This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

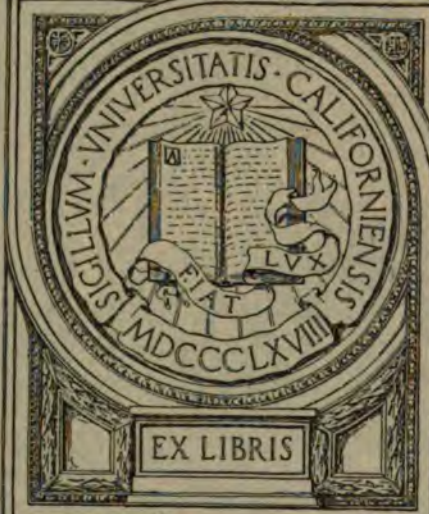
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 870

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

EX LIBRIS

125

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN BRESLAU, PROF. KÉTLI IN BUDAPEST, PROF. KREHL IN JENA, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LEICHTENSTERN IN KÖLN, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN MÜNCHEN, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN MARBURG, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. v. NOORDEN IN FRANKFURT A. M., PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN HAMBURG, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN WIESBADEN, PROF. v. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT

DR. **H. v. ZIEMSSEN**, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. **F. MORITZ**, PROF. DER POLIKLINIK IN MÜNCHEN.

SECHZIGSTER BAND.

MIT 86 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 7 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1898.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Inhalt des sechzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 30. December 1897.

Seite

I. Blut- und histologische Untersuchungen bei einem Falle von Malaria pernicioso-comatosa. Mittheilung aus der medic. Klinik des Herrn Prof. Dr. S. Purjesz in Kolozsvár. Von Dr. Nikolaus Jancsó, I. Assistenten der Klinik. (Mit Tafeln I—III) 1

II. Syringomyelie mit totaler Hemianästhesie nach peripherem Trauma. Aus der med. Klinik des Herrn Geheimrath v. Ziemssen. Von Dr. Albert Eugen Stein. (Mit 1 Fig. im Text) 21

III. Meine infectiöse Theorie des Rhachitismus. Aus der medic. Klinik von Prof. Maragliano in Genua. Von Dr. Stephano Mircoli, Assistent 47

IV. Weitere Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Fieber und Albumosurie. Aus der medic. Poliklinik und Klinik in Jena. Von Dr. Ernst Schultess, Assistenten der Poliklinik 55

V. Ueber die Fragmentation des Herzmuskels. Von Dr. med. J. Karcher, z. Z. Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Basel . . . 67

Zweites und Drittes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 7. April 1898.

VI. I. Diagnostische Schlüsse aus Puls und Pulscurven. II. Ueber Pulsus paradoxus einer Seite. Aus der medic. Klinik des Herrn Geheimrath Weber in Halle. Von Privatdocent Dr. Reineboth, Oberarzt der Klinik. (Mit 26 Curven) 111

VII. Ueber das Verhalten des rückläufigen Blutstroms bei Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta. Klinische Beobachtungen von Dr. Alexander Borgherini zu Padua. (Mit 1 Abbildung im Text und Tafel IV) 139

VIII. Eine Versuchsreihe über alimentäre Glycosurie im Fieber. Aus dem medic. klinischen Institute zu München. Von R. de Campagnolle 188

IX. Beitrag zur Kenntniss der Blutveränderungen bei Typhus abdominalis. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Julius Kölner. (Mit 2 Abbildungen) 221

X. Zur klinischen Würdigung der Diagnose der tuberkulösen Meningitis vermittelst der Lumbalpunction. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses Friedrichshain. Von Dr. H. Schwarz, Assistenzarzt 256

XI. Erklärung der Umkehr des Muskelzuckungsgesetzes bei der Entartungsreaction auf experimenteller und klinischer Basis. Aus dem Institute für experimentelle Pathologie und der propaedeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.) Von Dr. Hugo Wiener in Prag. (Mit 24 Abbildungen im Text) 264

XII. Kleinere Mittheilung.
Ueber den Stand der unteren Lungengrenzen und den Spitzenstoss bei gesunden Menschen. Aus der medic. Universitäts-Poliklinik zu Jena. Von Dr. E. Schultess, Assistenzarzt der Poliklinik 317

XIII. Besprechungen.
1. Ebstein, Ueber die Lebensweise der Zuckerkranken. (Moritz.) 322
2. F. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. (Moritz.) . . 322
3. Penzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. (Moritz.) 323

XVI. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden vom 13.—16. April . . 325

8920

Viertes und Fünftes (Doppel-) Heft
ausgegeben am 16. Juni 1898.

Seite

XIV. Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens. Aus der Tübinger Poliklinik. Von Prof. Dr. Th. v. Jürgensen. (Mit 2 Abbildungen) 327

XV. Ueber das zeitliche Auftreten der croupösen Lungenentzündung und die Beziehungen der Disposition zu atmosphärischen und kosmischen Verhältnissen. Von Dr. med. Hans Brunner in Dissenhofen (Schweiz). (Mit Tafel V, VI) 339

XVI. Drei neue Fälle von Balantidium coli im menschlichen Darm. Aus der Universitäts-Hospitalklinik des Herrn Prof. K. Dehio in Dorpat. Von Oskar Woit, früherem Assistenzarzt an der Hospitalklinik. (Mit Tafel VII) 363

XVII. Ein Fall von pathologischem Riesenwuchs. Mitgetheilt von Dr. K. Buday und Dr. N. Jancsó in Klausenburg. (Mit 12 Abbildungen) 385

XVIII. Zur Kenntniss der Beschäftigungsneurosen. Aus der medic. Universitätspoliklinik zu Leipzig. (Director: Geheimrath Professor Dr. F. A. Hoffmann.) Von Georg Köster, Assistenzart. (Mit 3 Schriftproben im Text) 447

XIX. Die subcutane Ernährung mit Olivenöl. Von Dr. Du Mesnil de Rochemont, Oberarzt am Altonaer Krankenhause. (Mit 8 Abbildungen) 474

XX. Obliteration der Carotis communis sinistra und beider Arteriae brachiales in Folge von embolischer Arteriitis bei Herzfehlern. Aus der medic. Klinik und dem pathologischen Institut zu Freiburg i. Br. Von Sigmund Haffner aus Windsbach in Bayern. (Mit 5 Curven.) . 523

XXI. Ueber die Conservirung des Centralnervensystems durch Formol in situ. Von Dr. P. Sainton, Paris und Dr. W. Kattwinkel, München. (Mit 1 Abbildung) 548

XXII. Besprechungen.
1. F. Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. (L. Krehl.) . 554
2. L. Krehl, Pathologische Physiologie, ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte. (Moritz.) 555
3. H. Rieder, Atlas der klinischen Mikroskopie des Harnes. (Gumprecht, Jena) 556
4. Ehrlich u. Lazarus, Die Anämie. I. Abtheilung, normale und pathologische Histologie des Blutes. (Moritz) 557
5. M. Einhorn, Die Krankheiten des Magens. (Goldschmidt München.) 557

Sechstes Heft
ausgegeben am 11. August 1898.

F. A. von Zenker. Nekrolog.

XXIII. Ueber Pyrantin (-Piutti) (p-Aethoxyphenylsuccinimid), ein neues Antipyreticum. Von Dr. Carl Gioffredi 559

XXIV. Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum. Aus der medic. Universitätspoliklinik des Herrn Geh. Med.-Rath Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig. Von Dr. W. Teichmüller. 572

XXV. Ueber das multiple und solitäre Adenom der Leber. Aus dem Augustahospital zu Köln (Geheimrath Prof. Dr. Leichtenstern). Von Assistenzarzt Dr. A. Engelhardt. (Mit 1 Abbildung). . . . 607

XXVI. Besprechungen.
1. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, ein Handbuch für Aerzte und Studirende (Moritz) 637
2. Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane von Carl Schroeder. (Gustav Klein, München) 637
3. Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten (Moritz) 638
4. W. Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infectionskrankheiten. (H Rieder) . . . 639
5. E. Aufrecht, Anleitung zur Krankenpflege. (H. Rieder) . 640

†

Friedrich Albert von Zenker.

Die Redaction hat die schmerzliche Aufgabe, den Herren Herausgebern, Mitarbeitern und Lesern des Archiv's Kenntniss zu geben von dem Hinscheiden des allverehrten Herrn Professors Dr. von Zenker. Am 13. Juni d. J. erlöste ihn der Tod von seinen langjährigen qualvollen Leiden, er starb zu Reppentin in Mecklenburg, wo er bei Verwandten Erholung suchte.

Mit Zenker ist Einer der Besten aus unserem Kreise geschieden, ein charaktervoller deutscher Mann, ein gewissenhafter Forscher von strengster Methode und von jener vornehmen Zurückhaltung und Bescheidenheit, welche den wahren Gelehrten kennzeichnet und in unserer reklamesüchtigen Zeit so wohlthuend anmuthet, ein trefflicher Lehrer, ein treuer Freund seiner Collegen und Schüler.

Was er unserem Archiv war, liegt klar vor Aller Augen. Seit er im Jahre 1865 mit den Aelteren von uns das Archiv begründete, hat er mit rastlosem Eifer und einem trotz seiner Kränklichkeit nie erlahmenden Interesse an den Redactionsarbeiten Theil genommen, bis ihn schwere Schicksalsschläge und körperliche Leiden zwangen, die Feder niederzulegen.

Die hervorragende Bedeutung seiner wissenschaftlichen Leistungen zu würdigen, muss seinen Fachgenossen und Schülern vorbehalten bleiben. Das Archiv kann ihm nur Worte tiefsten Dankes nachrufen für die Treue, die er demselben gehalten und für die Liebe und Energie, mit der er seine Ueberzeugung von der Nothwendigkeit eines festeren Zusammenschlusses der pathologischen Anatomie mit der klinischen Medicin für die Förderung der höchsten Aufgabe der Medicin, der Heilung der Kranken gerecht geworden ist.

Zenkers Name wird unvergänglich dastehen auf der Gedenktafel deutscher Gelehrter und Forscher.

Dr. v. Ziemssen. **Dr. Moritz.**

I.

Blut- und histologische Untersuchungen bei einem Falle von Malaria pernicioso-comatosa.

Mittheilung aus der medic. Klinik des Herrn Prof. Dr. S. Purjesz in Kolozsvár.

Von

Dr. Nikolaus Jancsó,

I. Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel I—III.)

Seitdem die Parasiten des Wechselfiebers näher bekannt sind, haben die auf die pathologische Histologie der Malaria bezüglichen Forschungen eine neue Richtung bekommen.

Wegen der Seltenheit der letalen Fälle kommen wir aber nur ausnahmsweise in die Lage, derartige Untersuchungen anzustellen. Dies ist der Grund, dass unsere Kenntnisse in Bezug auf die pathologische Histologie der Malaria in mancher Hinsicht noch zu ergänzen sind.

Wir glauben demnach umsoweniger eine überflüssige Arbeit zu vollbringen, wenn wir unsere Blut- und histologischen Untersuchungen eines hierauf bezüglichen Falles mittheilen, da diese Untersuchungen uns ein selten schönes Bild jener Gewebsveränderungen erkennen lassen, welche das Wesen des acuten Wechselfiebers bilden.

Am 17. October 1895 wurde der 38jährige Kanalarbeiter Baptista Darin-Gyom aus Vigo (Italien, Commune Lajo de Cador) in unsere Klinik aufgenommen.

Da er die italienische Sprache nur mit Dialect sprach, konnten wir keine genauere Anamnese aufnehmen und verstanden nur so viel, dass er seit einigen Tagen an Schwindel leidet, dass ihm Kopf und Extremitäten schmerzen und dass er sich sehr schwach fühlt.

Bei der Untersuchung fanden wir Folgendes:

Die Hautfarbe ist ungemein bleich, bräunlichgelb, die Sclera weiss. Die Haut ist etwas wärmer, zum Schwitzen geneigt.

Temperatur 37,3 °· C. Die Extremitäten sind unversehrt, activ und passiv gut beweglich, auf Druck besonders die Knochen sehr empfindlich, so dass der Kranke bei Berührung seiner Beine aufschreit.

Abgesehen von grosser Schwäche fanden wir bei Untersuchung des Nervensystems keine Abweichung.

Der Brustkorb ist gut gebaut; über den Lungen ist keine Percussionsveränderung vorhanden; Respiration 36 in der Minute, man hört überall rauh-vesiculäres Athmen.

Der Spitzenstoss ist zwischen der 4. und 5. Rippe innerhalb der Mammillarlinie nur schwach fühlbar. Die Herztöne und die der grossen Gefässe sind rein, genügend accentuirt. Puls 86 in der Minute, regulär, klein, weich.

Die Schleimhaut der Lippen, des Mundes und Rachens ist auffallend bleich. Die Zunge ist stark belegt, trocken.

Der Bauch ist nicht grösser als normal; die Leber ist undeutlich zu fühlen, die Leberdämpfung kaum etwas grösser, als gewöhnlich.

Die Milz ist nicht fühlbar; die obere Grenze der Milzdämpfung befindet sich am unteren Rande der 8. Rippe, die untere an der 11. Rippe, nach vorne überragt sie zwei Finger breit die vordere Axillarlinie.

Der Urin ist klar, vom specifischen Gewichte 1020, enthält weder Eiweiss, noch Zucker, oder sonstige abnorme Bestandtheile.

Patient ist schon vor 4 Wochen (vom 10. bis 24. September 1895), an Febris intermittens quotidiana leidend, in unserer Klinik gelegen und wurden damals in seinem Blute mehreremal viele kleine, amöboide, halbmondbildende Malaria-Parasiten und viele Halbmonde gefunden. Durch wiederholte grosse Chinindosen blieben die Temperaturerhöhungen zwar aus und die amöboiden Parasiten verschwanden aus dem Blute, die halbmondförmigen Gebilde aber waren noch bei seiner auf eigenen Wunsch hin erfolgten Entlassung in grosser Anzahl zu finden.

Am Tage der Wiederaufnahme untersuchten wir das Blut und fanden ungeheuer viele, blasenförmige, halbmondbildende Parasiten und zahlreiche halbmondförmige Gebilde.

Da wir den Lebenslauf der Parasiten beobachten wollten, beschlossen wir vorläufig den Kranken indifferent zu behandeln.

Gegen Abend sank die Temperatur auf das Normale.

Am folgenden Tage, am 18. October, bei der Frühvisite fanden wir den Kranken in seinem Bette bewusstlos liegen; die Bewusstlosigkeit war angeblich nach kurzem Zittern kurz vorher eingetreten.

Die Temperatur betrug jetzt 40,6 ° C.; Patient reagirt auf die an ihn gestellten Fragen, sogar Kneipen und Stechen nicht. — Den Kopf und die Augen hielt er gegen die rechte Seite gerichtet, und in eine andere Lage gebracht, wendete er sie wieder rechts. Corneal- und Pupillarreflex ist auslösbar.

Die Extremitäten fallen nach Aufheben wie leblos nieder, an den Armen waren Zuckungen sichtbar. — Beklopfen des Kopfes, Druck auf das Genick schienen nicht schmerzhaft zu sein.

Das Athmen (38 in der Minute) ist schnarchend. Die Lippen werden bei dem Athmen beiderseits aufgeblasen.

Ueber den Lungen und dem Herzen dieselben Verhältnisse wie vorherigen Tages. — Der Puls war derartig frequent, dass er nicht zu zählen war; klein, weich. Herzstoss 120 in der Minute.

Die Zunge ist trocken. Schlucken kann Patient nicht. — Stuhl und Urin liess er unter sich gehen.

Wegen dieser erschreckenden Symptome gaben wir um $^1/_2$9 Uhr 0,5 g Chinin. bisulf. subcutan.

Kurze Zeit nach den Injectionen kam der Kranke zu sich, gehorchte den Aufforderungen und trank das angebotene Glas Wasser. Die Temperatur begann rasch zu sinken; um 9 Uhr betrug sie 38,4 ° C.

Um 10 Uhr bekam er 1 g Chinin in Clysma. Ausserdem bekam er schwarzen Kaffee, auch ass er ein wenig Suppe. Beide Flüssigkeiten erbrach er aber nach kurzer Zeit.

Um 4 Uhr Nachmittags bei der Visite ist die Temperatur 37 ° C.; die Haut etwas mit Schweiss bedeckt. Patient kam zwar noch mehr zu sich, denn gefragt, was ihn schmerze, zeigte er auf den Kopf und sagte wimmernd einige Worte, aber Stuhl und Urin liess er auch jetzt unter sich gehen. Auf Beklopfen des Kopfes zuckte er zusammen; doch fanden wir seitens des Nervensystems keine weitere Veränderung.

Schon auf gelindes Drücken der Extremitäten schrie er auf und machte fliehende Bewegungen.

Puls ist 120 per Minute, grösser und gespannter, als Vormittags.

Im Urin war weder Eiweiss, noch Zucker, noch Aceton nachweisbar.

Abends um $^1/_2$10 und 10 Uhr bekam Patient je 0,5 g Chinin.

In der Nacht verhielt er sich ruhig und schlief. Die Temperatur war um 12 Uhr Mitternacht 37 ° C.

Am folgenden Tage, 19. October Früh 7 Uhr, zeigte er noch jammernd auf seinen Kopf, zeigte aufgefordert seine Zunge, welche trocken war, und trank sein Frühstück. Die Temperatur war zu dieser Zeit 37 ° C.

Um 8 Uhr wurde er sehr unruhig, fing an zu zittern, wollte aus seinem Bette springen, so dass man ihn fortwährend halten musste, damit er nicht aufstehe.

Da gaben wir ihm wieder 0,4 g Chinin subcutan. Kurze Zeit nach dem Einspritzen wurde er ruhig, es entwickelte sich Coma, gerade wie am Tage vorher, bald entwickelten sich agonale Symptome und um $^1/_2$10 Uhr erfolgte der Exitus.

Gleich nach dem Tode war die Temperatur im Rectum 38 ° C.

Sectionsbefund. Bei der am selben Tage um 5 Uhr Nachmittags stattgefundenen Section fanden wir Folgendes:

Kopfhaut ist blass. Das Schädeldach spongiös, die Dura mater etwas gespannt. Die weiche Hirnhaut blutarm, ödematös, milchig getrübt. — Das Gehirn ist gleichfalls blutarm, etwas derber, in den Ventrikeln einige Tropfen reines Serum.

Das Fettgewebe der Bauchwand ist fingerdick, gelbbraun. In der Bauchhöhle eine geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Das Diaphragma beiderseits in der Höhe der 4. Rippe. In den Brusthöhlen kein abnormer Inhalt. Im Herzbeutel beiläufig 40 g reines Serum. Das Herz etwas grösser; oberhalb der Spitze ein Sehnenfleck von der Grösse eines Pfennigs. Das subpericardiale Fettgewebe dunkelgelb. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist etwas dicker, im rechten Ventrikel flüssiges, dunkelrothes Blut und lockeres Fibringerinsel; — Klappen unversehrt. — Die Lungen sind frei, mit viel schaumigem Serum infiltrirt. Der untere, hintere Theil der linken Lunge etwas blutreicher. Die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und des Oesophagus blass. Die Milz an das Diaphragma angewachsen, dunkelbraun-chokoladfarbig; ihr Gewicht beträgt 440 g; die Kapsel gespannt; die Substanz weich, leicht auszuschaben. Die Nieren sind blutarm, die Corticalsubstanz graubraun, Pyramiden rosenfarbig. In der Harnblase viel hellgelber Urin, die Schleimhaut blass. Die Prostata ist weich. Im Magen braune, mit Speiseresten gemischte Flüssigkeit; die Schleimhaut ist blass-gelb mit Schleim bedeckt. In den Gedärmen viel gelber, breiartiger Koth, die Schleimhaut ist injicirt, im Allgemeinen ein wenig braun gefärbt.

Die Leber wiegt 2000 g, ist dunkelbräunlichgrau, etwas consistenter, an der Schnittfläche ziemlich homogen. In der Gallenblase dunkelbraune Galle. Die Lymphdrüsen hinter dem Magen sind etwas vergrössert, auf der Schnittfläche ist ihre Corticalsubstanz schiefergrau. Pankreas derb, mit grau-bräunlicher Verfärbung. Das Sternum und die linke 2. Rippe wurden der Länge nach durchgesägt, das Knochenmark ist auf der Sägefläche überall dunkelbraun-chokoladenfarbig. Gleichartige Farbenveränderung zeigt das Knochenmark der Wirbel und der oberen $^2/_5$ des rechten Oberschenkels mit Ausnahme des Trochanters.

Diagnose: Melanosis lienis, hepatis, medullae ossium, glandularum lymphaticarum, pancreatis, mucosae ventriculi et intestinorum malarica. Oedema pulmonum. Anaemia universalis. (Febris intermittens perniciosa.)

Blutuntersuchungen: Dieselben wurden theils an nativen, ungefärbten, theils an Trockenpräparaten ausgeführt; letztere sind durch $^1/_2$stündiges Erhitzen (bei 120 ° C.) fixirt, dann einer Doppelfärbung mit Eosin und Methylenblau unterzogen worden.

Am 17. October um 5 Uhr Nachmittags, bei der Aufnahme des Patienten, Temperatur 37,3 ° C. Das aus der Fingerkuppe entnommene Blut ist sehr blass, dünn. Die rothen Blutzellen sind auffallend blass und zeigen eine ziemlich gut ausgesprochene Poikilocytose.

Beinahe in jeder rothen Blutzelle sind kleine, farblose Bläschen sichtbar, welche lebhafte amöboide Bewegung zeigen. Einige sind grösser und enthalten an ihrem Rande feine, braune Pigmentkörner, welche sich langsam hin- und herbewegen. Durch Methylenblau werden diese Bläschen himmelblau gefärbt und zwar mit einem dunkelblauen Rande und ebenfalls dunkelgefärbtem Kerne versehen (Fig. I *a. p.*).

In vielen Blutzellen sind doppel-, trippel- und mehrfache Infectionen mit solchen Bläschen sichtbar (Fig. I *m. i.*, Fig. II 6—8.).

Uebrigens zeigen die inficirten Blutzellen keinen auffallenden Unter-

schied gegenüber den anderen, ihre Farbe erinnert sehr oft an die eigenthümlichen Farbe von altem Messing.

Ausserdem sind noch halbmondförmige, ovale und spindelförmige, grössere Parasiten in grosser Zahl zu finden; dieselben sind in nativen Präparaten farblos, in gefärbten Präparaten sind sie an ihren Enden dunkler, in ihrer Mitte heller gefärbt; alle enthalten schon reichliches Pigment und zwar entweder in zerstreuten Körnchen und Stäbchen, oder in einem zusammengeballten Haufen, welcher in dem mittleren Theile des Parasiten sich befindet (Fig. I *h.*).

Ein Theil dieser grösseren Parasiten ist intracellulär, und füllt die Hälfte oder einen noch grösseren Theil des rothen Blutkörperchens aus; nicht selten ist vom letzteren nur ein Rest zurückgeblieben, welcher als ein nabelförmiges Anhängsel neben den Parasiten erscheint, und so blass ist, dass seine Contouren nur bei aufmerksamer Untersuchung wahrnehmbar sind (Fig. II *A.* 23, 25, 35—37).

Die übrigen Halbmondformen, Ovoide etc. — und diese sind in grösserer Anzahl vorhanden, als die intracellulären — scheinen ganz frei im Blutplasma herumzuschwimmen; dieselben nehmen die Methylenfärbung kaum an, sind sehr schmal, spitzig und viele von ihnen scheinen wie zerrissen.

Ein Theil jener rothen Blutzellen, welche keine Parasiten enthalten, ist auch geschrumpft und zeigt die schon erwähnte „Messingfarbe" (Fig. I *m.*). — Ueberhaupt sind Parasiten in solchen geschrumpften, messingähnlichen Blutzellen nur selten (Fig. II *A.* 45) zu finden. Die Zahl der Leukocyten ist gegen die Norm vermehrt. Ausser den gewöhnlichen (mono-, polynucleären und eosinophilen) Formen sind auch solche sichtbar, welche schwarze Pigmentschollen und -Klumpen enthalten (Fig. I. *p. l.*, Fig. II *A.* 38—43) und zwar manchmal in so grosser Menge, dass sie beinahe homogen dunkelschwarz aussehen. Diese pigmentirten Leukocyten sind bedeutend grösser, als die pigmentlosen; ihr Kern ist aufgedunsen und wird nur blass gefärbt.

18. October, $^1/_2$9 Uhr Vormittags, Temperatur 39 ° C., während des comatösen Anfalles. Das Blut, welches ebenfalls aus der Fingerspitze des bewusstlos daliegenden Patienten entnommen wurde, zeigt keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem des vorigen Abends untersuchten. Die kleinen Bläschen sind jetzt in überwiegender Zahl vorhanden; bei Methylenblau-Eosin-Färbung erscheinen selbe in den rothen Blutzellen als kaum bemerkbare, winzige Bläschen mit dunkelblauen Contouren (Fig. II *A.* 1—3); sie sind kleiner als die Sporen der quartanen, oder tertianen Malariaparasiten.

Nur nach langem Nachsuchen konnten wir einige rothe Blutzellen finden, welche grössere Parasiten enthielten; letztere zeigten schon ziemlich reichlich dunkelbraunes Pigment, theils in Stäbchen zerstreut (Fig. II *A.* 13—14), theils in einem Klumpen angehäuft (Fig. II *A.* 15, 16 und 28—32); um letzteres waren 8—12 Sporen sichtbar, welche bald gut, bald weniger gut, theilweise homogen, theilweise ungleichmässig gefärbt erschienen; auch ihre Anordnung um das Pigmenthäufchen war eine verschiedene, bald concentrisch, bald excentrisch. Die rothen Blut-

zellen, welche diese Sporulationsformen enthielten, waren vergrössert und in noch höherem Grade abgeblasst, als die übrigen.

In grosser Anzahl waren in solchen vergrösserten und abgeblassten Blutzellen auch kleinere halbmondförmige Parasiten sichtbar, mit balkenförmigem Plasma und spärlichem, zerstreutem Pigmente, und wir sind geneigt, dieselben für in Entwickelung begriffene Halbmonde anzusehen (Fig. II *A*. 17, 22, 25).

18. October, 9 Uhr Abends, Temperatur 37,5° C; nach Chinin. Der Blutbefund änderte sich nur in Folgendem:

Die kleinen, amöboiden Parasiten bilden jetzt grössere Bläschen als Vormittags, so dass die Parasiten hie und da die Hälfte einer Blutzelle ausfüllen; ihr Ectoplasma — d. h. der dunkelgefärbte Randtheil — ist verhältnissmässig grösser. Die grösseren, Parasiten enthaltenden Blutzellen sind vergrössert und abgeblasst; die Parasiten enthalten wenig braunes, oscillirendes Pigment, welches noch zerstreut ist oder gerade sich anschickt, in der Mitte sich zu sammeln (Fig. II *A*. 10—12).

Die Färbung der Parasiten zeigt ganz dieselben Verhältnisse wie bei den früheren Blutentnahmen; Zeichen der Chininwirkung, wie sie bei den Tertian- und Quartanparasiten zu beobachten sind (Schrumpfung, Metallglanz, Mangel der Kernfärbung etc.), fehlen gänzlich.

Die halbmondförmigen Parasiten sind entschieden in grösserer Anzahl sichtbar, als bei den früheren Untersuchungen. Auch sind selbige zierlicher d. h. sie zeigen weder eine Schrumpfung noch Risse; viele von ihnen erscheinen noch intracellulär.

Auch jene kleineren halbmondförmigen Parasiten, welche noch nicht grösser sind, als die rothen Blutzellen und noch feineres, zerstreutes Pigment enthalten, befinden sich jetzt in grösserer Zahl, als vorher; sie zeigen eine trabeculäre Färbung.

Auffallend zahlreich sind die Leukocyten, und viele von ihnen sind mit Pigmentschollen reichlich beladen.

19. October, $^1/_2$9 Uhr Vormittags. Das aus der Vena jugularis des gerade im Beginne des Schüttelfrostanfalles verstorbenen Kranken entnommene, sowie auch das bei der Section (9 Stunden nach dem Tode) aus dem Vorhofe und aus der Vena cruralis herrührende Blut zeigt das nämliche Bild wie das beim vorausgegangenen Anfalle entnommene Blut. Ein abweichender Befund ergab sich nur insofern, als wir zwischen den zahlreichen pigmenttragenden Leukocyten auch solche gefunden haben, welche je eine rothe Blutzelle, hie und da mit Malariaparasiten inficirte, enthielten. Die halbmondförmigen Parasiten sind vielleicht in noch grösserer Zahl vorhanden.

Kein einziger der Parasiten zeigt etwaige Kennzeichen der Chininwirkung. Die bei der Section hergestellten Präparate gaben denselben Befund; weder die amöboiden noch die halbmondförmigen Parasiten zeigen in ihrer Structur und Färbung eine Aenderung. Ein Unterschied gegenüber dem Befunde im frischen Blute bestand nur darin, dass im Sectionsblute die meisten Leukocyten rothe Blutzellen — stellenweise sogar deren mehrere — enthielten.

Ausser den ausserordentlich zahlreichen Pigmentschollen, welche in den Leukocyten eingeschlossen waren, waren auch kleine Pigmentkörnchen,

ganz frei im Blutplasma schwimmend, sichtbar, und auch die in dem geronnenen Blute entstandenen Fibrinfasern waren mit Pigmentschollen vollgestopft.

Histologische Untersuchungen.

Bei den histologischen Untersuchungen berücksichtigten wir einerseits jene Organe, in welchen nebst der Melanämie grössere Veränderungen vorzukommen pflegen, andererseits dehnten wir die Untersuchung auf alle jene Gewebe aus, welche bei der Section durch ihre bräunliche Färbung, Pigmentirung auffielen. So wurden mikroskopisch die Gehirnrinde, das subpericardiale und subcutane Fettgewebe, eine hinter dem Magen befindliche Lymphdrüse, die Leber, die Milz, das Knochenmark des Oberschenkels, die Nieren, das Pankreas und der Gastrointestinaltractus untersucht.

In allen diesen Organen konnte man schwarze Pigmentschollen finden, aber in der Quantität des Pigments zeigte sich zwischen den einzelnen Organen eine bedeutende Abweichung. Am massenhaftesten kam es in der Milz vor, dann im Knochenmark und in der Leber. In diesen Organen war die Pigmentanhäufung eine derart grosse, wie sie selbst bei Melanämie nur ausnahmsweise beobachtet wird.

In den übrigen untersuchten Organen war die Quantität der Pigmentschollen eine bedeutend geringere.

Die grossen Pigmentschollen sind schwarz, in den kleineren gesellte sich zur schwarzen Farbe auch eine bräunliche oder grünliche Nuance. Rostfarbige, gelbbraune oder braunrothe Pigmentkörner, wie solche nach Blutungen vorzukommen pflegen, fanden wir nirgends.

Die Pigmentschollen mit gelbem Blutlaugensalz und verdünnter Salzsäure behandelt, gaben keine Berlinerblau-Reaction, zum Zeichen dessen, dass sie Eisen in einer mikrochemisch nachweisbaren Form nicht enthielten.

Die Untersuchung der einzelnen Organe ergab folgende Veränderungen:

In der Milz konnten Zeichen einer chronisch entzündlichen Hypertrophie nicht gefunden werden, nur aus der stellenweisen Verdickung des Reticulums kann man vermuthen, dass die Milz noch vor ihrer jetzigen acuten Vergrösserung nicht ganz unversehrt war. Abgesehen hievon zeigte die Milz mehr die Zeichen einer acuten, entzündlichen Hypertrophie, wie wir sie bei den acuten

Infectionskrankheiten finden. Für diese sprach die grosse Hyperämie und die bedeutende Vermehrung der Pulpazellen, so dass das Balkensystem und das reticuläre Grundgewebe gegenüber den zelligen Elementen ganz in den Hintergrund gedrängt wurde. Dass diese Zellen sich auch in der letzten Zeit vermehrten, ersieht man daraus, dass unter ihnen viele, in Theilung begriffene Gebilde (Spireme, Aequatorialplatten) vorkamen. In Bezug auf ihre Grösse und Structur waren sie ziemlich verschieden: kleine und grosse Leukocyten, mono- und polynucleäre Zellen und deren Uebergangsformen kamen gleichmässig vor. Die Zellen des feinen Bindegewebsnetzes sind gross, protoplasmareich, dasselbe gilt für die Endothelzellen der Capillarvenen, welche auffällig geschwollen sind. Die Malpighi'schen Follikel sind nicht vergrössert, sie sind sogar in der zellenreichen Pulpa weniger auffällig, als gewöhnlich, stellenweise verfolgen sie aber die Gefässscheiden in langen Streifen.

Die schwarzen Pigmentschollen sind in überwiegender Zahl in den Zellen, nur ausnahmsweise finden wir sie in dem reticulären Bindegewebe, dessen Fasern sie in kleinen Körnern bedecken und sie sozusagen imprägniren. Die Pigmentschollen enthaltenden Zellen sind im Allgemeinen um Vieles grösser, geschwollener, als jene, die kein Pigment enthalten; 30—40 μ lange und 15—20 μ breite Pigmentschollen gehören nicht zur Seltenheit. Das Pigment ist theilweise in Form von ganz feinen Körnern, theils in gröberen Schollen in ihnen aufgehäuft; die grössten Schollen übertreffen an Grösse selbst die rothen Blutzellen. Anfangs lagern sie sich hauptsächlich um die Zellkerne in kleinen Schollen (Fig. III *p. p.* Fig. VIII), angehäuft füllen sie die ganze Zelle aus; aber auch an diesen grossen Massen ist zu erkennen, dass sie durch die Anhäufung kleinerer Schollen zu Stande kamen (Fig. IV *p. p.*). Der Kern dieser Zellen mit Pigmentschollen ist im Allgemeinen etwas grösser, mehr blasenförmig und färbt sich schwächer als der Kern der pigmentlosen Zellen; oder manchmal färbt er sich überhaupt nicht, wird glänzend, und zeigt feinere Contouren.

Das Pigment häufte sich besonders im Parenchym der Milz an, während die Malpighi'schen Follikel verhältnissmässig wenig Pigmentkörner enthalten. Ausser den Zellen der Pulpabündel gibt es noch viele Pigmentschollen in den Endothelzellen der Capillaren, so dass die mit Pigment beladenen Endothelzellen breite, schwarze Ringe bilden, und durch ihre Schwellung das Lumen der Capillaren sehr verengern (Fig. III *g. v. e.*, Fig. VI Fig. VII).

Die in der Milz für gewöhnlich befindlichen, kernhaltigen,

rothen Blutzellen kommen in einer grösseren Zahl als gewöhnlich in den Pulpabündeln und in den Capillaren vor.

In den meisten rothen Blutzellen kommen die schon erwähnten Bläschen vor, welche in den mit Kernfarben behandelten Präparaten in Form feiner Ringe sich zeigen und mit einem deutlich hervortretenden Kernchen versehen sind.

Nicht selten sind 2—3, sogar 4 dieser Bläschen in einer rothen Blutzelle zu sehen (Fig. III *a. p.*).

In einem Theile der in den Pulpabündeln und Capillaren sich befindenden, rothen Blutzellen sind die ebenfalls schon beschriebenen ovalen spindel- und halbmondförmigen Gebilde zu sehen. Die Grösse derselben ist sehr verschieden, die kleinsten haben einen Durchmesser von kaum 2—3 μ, die grössten sind 10—12 μ lang, also länger wie die gewöhnlichen rothen Blutzellen. Die grösseren halbmondförmigen Parasiten liegen zwischen den rothen Blutzellen frei. In den Capillaren sind sie mehr zerstreut (Fig. III *v. c.*), in den Pulpabündeln scheinen sie aber zu einzelnen Gruppen angehäuft zu sein (Fig. III *h. g.*), so dass wir bei einer 500fachen Vergrösserung in einem Gesichtsfelde 40—50 solche Ovale oder halbmondförmige Parasiten finden, welche theils zwischen den rothen Blut- und Pulpazellen, theils zwischen den Spalten des Reticulums eingelagert sind. Diese Parasitencolonien sind in Folge der grossen Zahl der dicht neben einander liegenden, halbmondförmigen Parasiten so auffallend, dass man sie mit einiger Uebung schon bei einer 50fachen Vergrösserung zu erkennen vermag.

Ausser diesen halbmondförmigen Parasiten sind die etwa zwei Drittel einer rothen Blutzelle occupirenden, sporulirenden Parasiten in sehr grosser Zahl zu finden. Viele bereiten sich nur vor zur Spaltung, indem ihr Pigment sich erst anzusammeln beginnt (Fig. III *v. s.*): aber in noch grösserer Zahl sind schöne Sporulationsformen sichtbar mit 8—10, in der Mitte oder excentrisch um einen Pigmenthaufen gelegenen Sporen. Diese Sporulationskörper befinden sich in abgeblassten und etwas vergrösserten Blutzellen (Fig. III *s. k.*, Fig. VII).

Ein sehr schönes Bild zeigen diese in Spaltung begriffenen Sporen an einem aus der Milz stammenden, mit Eosin-Methylenblau gefärbten Präparate (Fig. V *v. s. k.* und *s. k.*).

Jene Theile der Milzpulpa, in welchen Malariaparasiten-Colonien sich befinden, sind verhältnissmässig blutreicher als jene, die nur Pigmentschollen enthalten.

Die Veränderungen des Knochenmarkes stimmen mit den

in der Milz befindlichen in vieler Hinsicht überein. Das Fettmark in der Diaphyse des Femur verwandelte sich grösstentheils in Lymphoidmark, in welchem Fettkugeln nur noch hie und da zu sehen sind (Fig. IX *f. k.*).

Sämmtliche Gewebselemente des lymphoiden Markes sind in der gewohnten Mannigfaltigkeit zu finden; so sind z. B. Riesenzellen mit 20—25 Kernen, welche theils abgesondert, theils durch Fortsätze mit einander verbunden sind, in grosser Zahl zu sehen. (Fig. IX, X *m. b.*). Ausser diesen finden wir noch mononucleäre Zellen mit grossen Protoplasmakörpern und blasenförmigem Kern. Die Form dieser grossen Zellen erinnert an die platten Epithelzellen.

Der überwiegende Theil der Knochenmarkzellen besteht aus kleinen, runden Myelocyten mit ein, zwei oder drei Zellkernen. Kariokinetische Formationen sind sowohl in den grösseren, als auch in den kleineren Knochenmarkszellen in grosser Zahl zu sehen. Die mit Fortsätzen versehenen Zellen des Reticulums und die des Capillarendothels sind im Allgemeinen geschwollen, plasmareich.

Ein bedeutender Theil all' dieser Zellgebilde enthält auch Pigmentschollen, besonders die Endothelzellen der Capillaren und die erwähnten epithelartigen, flachen, grossen Zellen sind reichlich mit ihnen beladen (Fig. IX *p. m. z.*). Die Pigmentschollen sind auch hier besonders um die Kerne angehäuft und verursachen eine eigenthümliche Degeneration der Zellen, indem die pigmenthaltigen Zellen gegenüber den anderen stark geschwellt, gequollen sind, der Kern sich nur blass oder gar nicht färbt, und im Protoplasma sich kleine Höhlen, Vacuolen bilden. Das Anschwellen des pigmentirten Blutgefäss-Endothels verursacht auch hier, wie in der Milz, eine Verengerung des Gefässlumens.

Im Knochenmarke sind ausserdem noch rothe Blutkörperchen enthaltende Zellen und kernhaltige, rothe Blutkörperchen (Fig. IX *k. r. b.*) zu finden; die letzteren sind besonders an den blutreichen Stellen in grosser Zahl vorhanden. Im grössten Theil der rothen Blutzellen sind die schon öfters erwähnten blasenförmigen Parasiten zu sehen (Fig IX. *a. p.*), in vielen aber die Ovalen oder halbmondförmigen mit Pigmentkörnchen in ihrer Mitte (Fig. IX *h.*).

Diese letzten Gebilde nehmen manchmal in den Capillaren ihren Platz ein und füllen jene stellenweise ganz aus, anderswo sind sie im Gewebe selbst sichtbar und bilden dort zwischen den kernlosen und kernhaltigen rothen Blutzellen, sowie zwischen den Knochenmarkzellen, gerade wie in der Milz, verschieden grosse Haufen, Colonien (Fig. IX *h. g.*).

Ja man stösst auf Gesichtsfelder in den mikroskopischen Präparaten, wo die halbmondförmigen Parasiten die übrigen cellulären Gewebselemente ganz in den Hintergrund drängen (Fig. XI). Ausser den verschieden grossen, rundlichen, ovalen und halbmondförmigen Parasiten sind auch in Spaltung begriffene Gebilde in grosser Anzahl zu sehen, welche sowohl an Form als auch an Placirung mit den in der Milz gesehenen übereinstimmen.

Aus dem Knochenmarke verfertigten wir auch Objectivglas-Präparate, auf welchen die Sporulationsformen gerade in so grosser Zahl und so schön zu sehen sind, wie bei der Milz (Fig. II *B.* 1—5).

Die auch mit freiem Auge erkennbare dunkelbraunschwarze Färbung der Leber wird, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, nicht von den Leberzellen verursacht, denn in den letzteren selbst kann man nur hie und da kleine lichtgelbe Körnchen aus Gallenfarbstoff finden. Schwarze Pigmentschollen sind in den Leberzellen überhaupt nicht zu sehen. In um so grösserer Zahl sind sie zwischen den Leberzellenbalken, und zwar in den, in den Capillaren befindlichen, weissen Blutzellen, im Endothel der Blutgefässe und in den sogenannten Kupffer'schen Zellen zu finden.

Die Capillaren der Leberzellenläppchen sind mit ein- oder zweikernigen weissen Blutzellen erfüllt, so dass sie stellenweise ein der Leukämieinfiltration ähnliches Bild zeigen. Das Endothel der Capillaren ist angeschwollen, die pigmenthaltigen Endothelzellen springen stark in das Lumen des Blutgefässes vor. Nicht selten sehen wir in der Wand der Capillaren lange, spindelförmige Zellen, welche in ihrer ganzen Ausdehnung mit Pigmentschollen stark bestreut sind; dieses Bild ist einigermaassen ähnlich dem, welches wir bei melanotischen Geschwülsten finden. Der Kern der Pigmentschollen enthaltenden Zellen ist aufgequollen, das Protoplasma ist homogen, hyalinartig. Die Vertheilung der Pigmentschollen in den Leberläppchen ist nicht gleichmässig; die excentrischen Theile derselben enthalten bedeutend mehr Pigment, als die centralen. Gerade so ist die Anhäufung der weissen Blutzellen und das Anschwellen des Endothels in grösserem Maasse in den peripheren Theilen der Leberläppchen zu finden.

Das intralobuläre Gewebe zeigt keine grössere Veränderung. Das Bindegewebe ist etwas vermehrt und stellenweise mit Rundzellen infiltrirt.

Die Gallengänge, interacinösen Blutgefässe zeigen keine pathologische Veränderung.

Ovoide und halbmondförmige Malariaparasiten, wie sie in der Milz und im Knochenmark massenhaft vorkommen, sind in der Leber nur selten zu finden, so dass wir nur mit langem Nachsuchen in den Capillaren ein bis zwei Exemplare finden konnten.

In den hinter dem Magen befindlichen Lymphdrüsen sind die Pigmentschollen, besonders in den um die Follikel sich befindenden Lymphhöhlen, sichtbar, fehlen aber auch in den Follikeln nicht. Die pigmentirten Zellen sind auch hier grösser, geschwellter, die Pigmentschollen sind aber kleiner, als in der Milz oder dem Knochenmarke; überhaupt ist auch ihre Menge eine geringere.

Halbmonde und Ovoide sind in den Blutgefässen nur hie und da sichtbar.

Im mikroskopischen Präparate der Gehirnrinde zeigen weder die Nervenelemente noch die Neuroglia eine pathologische Veränderung. Pigmentschollen sehen wir ausschliesslich im Endothel der Capillaren und in den weissen Blutzellen derselben, aber auch hier nicht in grosser Zahl. In den Capillaren sind ausserdem noch halbmondförmige Malariaparasiten stellenweise in grosser Anzahl zu finden. Die Verstopfung der Capillaren durch Pigmentschollen oder Parasiten, wie es bei einigen Fällen des perniciösen Wechselfiebers erwähnt wird, haben wir nirgends gesehen.

In den Nieren konnten wir verhältnissmässig wenig Pigmentschollen finden, und zwar am meisten in dem geschwellten Endothel der Glomerulusschlingen und in den die Schlingen ausfüllenden weissen Blutzellen, während in den Capillaren, zwischen den Harnkanälchen, die Zahl sowohl der Leukocyten, als auch der Pigmentzellen eine sehr geringe ist. In den Epithelzellen oder im Lumen der Harnkanälchen ist nirgends Pigment zu sehen. Einige Henle'sche Schläuche enthalten hyaline Cylinder. In den Capillaren und Venen sieht man hie und da 1—2 halbmondförmige Parasiten.

In den Capillaren zwischen den Drüsenbläschen des Pankreas finden wir pigmentirte weisse Blutzellen in ziemlich grosser Zahl. Dasselbe gilt von den Capillaren des subcutanen und unter dem Herzbeutel befindlichen Fettgewebes, in welchem auch halbmondförmige Parasiten in grosser Zahl zu finden sind.

Der Magen und die Gedärme zeigen dagegen keine auffallende Veränderung. In den Präparaten sind Pigmentschollen und Halbmonde nur hie und da nach langem Suchen zu finden.

Während jener zwei Tage, wo wir unseren Kranken beobachten konnten, stellten wir fünfmal Blutuntersuchungen an, jedes-

mal an dem aus der Fingerspitze entnommenen Blute. Jedesmal fanden wir im Blute nur kleine, amöboide Bewegung zeigende und halbmondförmige Parasiten. Dagegen suchten wir Spaltungsformen der Parasiten sowohl während, als auch zwischen den Anfällen, vergebens; nur vor den Anfällen konnten wir sehr selten hie und da einen in Spaltung begriffenen Parasiten mit zusammengeballtem Pigmente finden.

Im Gegensatz zum peripheren Blute waren in der Milz und im Knochenmarke des im zweiten comatösen Anfall verstorbenen Kranken ausser den vorher erwähnten amöboiden und halbmondförmigen Parasiten auch in Spaltung begriffene Parasiten in ungeheuerer Zahl zu finden, und zwar sowohl in den Capillaren der Milz und des Knochenmarkes, zerstreut und in Gruppen, wie auch in den Pulpabündeln und Höhlen des Reticulums, in der Nachbarschaft der Knochenmarkszellen, im Gewebe selbst.

Dieses eigenthümliche Verhalten der halbmondbildenden Malaria-Parasitenarten, dass nämlich die jungen amöboiden Formen und Halbmonde auch im peripheren Blute in grosser Zahl vorkommen, während die Sporulationsformen nur in der Milz und im Knochenmarke sich finden, ist schon lange bekannt und wird für maligne Parasitenarten als characteristisch angenommen.

Nach Marchiafava und Celli — die diese malignen Parasitenarten zuerst beschrieben — sind zur Zeit der Sporulation sämmtliche Parasiten in der Milz und im Knochenmarke zu finden, so dass es Fälle gibt, wo das periphere Blut während des Anfalles sie gar nicht enthält, und man nur mehrere Stunden nach dem Eintritte des Anfalles junge Parasiten im peripheren Blute findet.

Wir fanden während jeder Untersuchung, welche wir theils während des Anfalles, theils vor und nach demselben machten, amöboide Parasiten in grosser Zahl im peripheren Blute. — Bei der Section sind in der Milz und im Knochenmarke, ausser der ungeheuren Menge von Sporulationsformen, auch kleine amöboide Parasiten in grosser Zahl zu finden gewesen, welche Pigment nicht enthielten.

Sämmtliche Parasiten sind daher nicht in eine Generation gruppirbar, und in unserem Falle können wir den parasitologischen Befund derart am besten erklären, wenn wir annehmen, dass in unserem Falle die Erreger der Krankheit die malignen Tertiana-Parasiten waren, und zwar in zwei Generationen — welcher Annahme die morphologischen und biologischen Eigenthümlichkeiten der gefundenen Parasiten ganz ent-

sprechen. — Die jungen Gebilde dieser Parasiten waren nämlich, gerade wie die Parasiten der malignen Tertiana, bedeutend kleiner als die Sporen der Quartana — und der gewöhnlichen Tertianaparasiten, sie blieben lange klein, in lebhafter amöboider Bewegung, enthielten selbst 24 Stunden nach der Sporulation noch keine Pigmentkörner, und die $^2/_3$ des Umfanges der rothen Blutzellen einnehmenden Spaltungsformen enthielten 8—15 kleine Sporen.

Für maligne Quotidiana-Parasiten können wir die in Rede stehenden Parasiten nicht halten, denn das Pigment derselben ist unbeweglich, die Theilungsgebilde nehmen nur $^1/_3$ der rothen Blutzellen ein und wir könnten uns nicht erklären, warum wir bei der Section des am Beginne des Anfalles gestorbenen Kranken neben den Sporulatiosformen so viele junge Parasiten fanden, da die jungen Parasiten in der Regel wohl nur einige Stunden nach dem Anfalle an den rothen Blutzellen haftend zu finden sind.

Der Grund dieses eigenthümlichen Verhaltens der malignen Tertianaparasiten, dass nämlich ihre Spaltungsformen nur in der Milz und im Knochenmarke zu finden sind, ist noch nicht bekannt. Dies scheint mit der klinischen Erfahrung, dass diese Kranken heftige Glieder- und Knochenschmerzen zu haben pflegen, im Zusammenhange zu stehen, gerade wie in unserem Falle. wo der Kranke, der am Ende des comatösen Anfalles noch kaum zur Besinnung kam, schon bei mässigem Drucke seiner Glieder Abwehrbewegungen und Fluchtversuche machte. Die hochgradige Hyperämie, die erschwerte Circulation in den durch die Anschwellung des Endothels verengten Capillaren, die aus den sich spaltenden Parasiten frei werdenden chemischen Producte und die in den Gewebszellen sich anhäufenden und für dieselben gewiss nicht indifferenten Pigmentmassen können bei dem Zustandekommen der Knochenschmerzen gewiss auch eine Rolle spielen.

Die bei malignen Malariaarten so oft — ja fast immer — vorkommenden Halbmonde fanden sich in unserem Falle in sehr grosser Zahl, und zwar sowohl im peripheren als auch im Blute der inneren Organe, in grösster Zahl aber im Knochenmarke und in der Milz, wo sie ganze Colonien bildeten, so dass sie die Gewebselemente der Milz und des Knochenmarkes ganz in den Hintergrund drängten.

Die Variation der Zahl dieser Halbmonde schien mit den einzelnen Perioden der Anfälle nicht in engerer Verbindung zu sein, es konnte aber entschieden constatirt werden, dass während dieser

kurzen Zeit, in welcher die zwei Anfälle verliefen, die Zahl dieser Parasitenformen bedeutend zunahm. Aber nicht nur wurde diese Parasitenform fortwährend gefunden, sondern auch die Form derselben änderte sich, denn während Anfangs sehr viele Halbmonde in dem Blutplasma ganz frei schwammen und mit Kernfarben nur ganz blass sich färbten: wurden im Verlaufe der Untersuchungen immer mehr intracelluläre Gebilde gefunden. Wenn diese im Inneren der rothen Blutzellen zu sehen waren, d. h. erst im Entstehen waren, enthielten sie wenig zerstreutes Pigment, während die schon ausgebildeten Halbmonde die rothe Blutzelle stark vorwölbten, wobei aber die Grenzen der Zelle noch gut erkenntlich waren, zum Zeichen dessen, dass der Halbmond darin entstand; diese Halbmondformen färbten sich auch mitunter intensiver mittelst Kernfarben.

So finden wir also den directen Beweis dafür, dass unabhängig von den einzelnen Perioden des Anfalles die Zahl der Halbmonde mit der Wiederholung der Anfälle wuchs, dadurch, dass sich in den rothen Blutzellen neue bildeten, und zwar jedenfalls aus den amöboiden Parasiten.

Warum aus einem Theile der amöboiden Parasiten sich Halbmonde bilden, während der andere Theil zur Sporulation kommt, und was der Beruf dieser Halbmonde ist, darauf können wir auf Grund unseres Falles ebenso wenig antworten, wie sämmtliche bisherige diesbezügliche Beobachtungen keine Aufklärung geben.

Weder die Blutuntersuchungen, noch die der inneren Organe geben darüber Aufschluss, ob die Entstehung dieser Halbmonde auf physikalische Verhältnisse (Keresztszeghy) zurückzuführen ist, denn gerade diese sind für die Circulation sowohl wegen ihrer Form, als ihrer Grösse weniger geeignet, als die Spaltungsformen, und doch sind im circulirenden Blute jene in grosser Zahl zu finden, während diese nur selten darin vorkommen. In den Präparaten der Milz und des Knochenmarkes sind sie aber mit den Spaltungsparasiten vermischt in ganz ähnlichen Verhältnissen zu finden, was jedenfalls dagegen spricht, dass das Entstehen dieser Gebilde physikalischen Einflüssen zuzuschreiben ist.

Schon wegen der Kürze der Zeit, während welcher wir an unserem Kranken Beobachtungen anstellen konnten, war es unmöglich uns davon zu überzeugen, ob und inwieweit diese Halbmonde auf das Zustandekommen und die Wiederholung der einzelnen Anfälle Einfluss hatten, wie dies jene Autoren behaupten, die die Halbmondform für eine Entwickelungsphase der — somit zur in-

directen Sporulation gelangenden — Parasiten betrachten; auch hatten wir uns keine Erklärung darüber beschaffen können, was für eine Rolle diese Parasitenarten in der Hervorrufung jener Malariaformen spielen, welche Golgi unter dem Namen: „Malaria mit nicht constanten Perioden und langen Intervallen" zusammenfasst.

Es ist zwar wahr, dass unser Kranker 5 Wochen vor dieser neuen Erkrankung wegen eines ähnlichen Uebels in unserer Klinik lag und wir damals in seinem Blute gerade solche Parasiten fanden, welche trotz der wiederholten Chinindosen bei seiner Entlassung im Blute noch immer in grosser Anzahl zu finden waren und somit die Wahrscheinlichkeit, dass diese Halbmonde die neuen Anfälle verursacht haben, so manches für sich hat: doch ist bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse eine besondere Vorsicht nöthig, wenn wir bedenken, dass das Wechselfieber sehr oft auch in solchen Fällen recidivirt, wo im Blute derartige Halbmonde nicht vorhanden sind. Die in solchen Fällen zumeist beschuldigten Diätfehler können wohl nur als Gelegenheitsursachen acceptirt werden.

In der letzten Zeit standen uns sogar sehr lange und pünktlich beobachtete derartige Fälle zur Verfügung, bei welchen wir zu sehen Gelegenheit hatten, dass nach Chinin trotz des Vorhandenseins der Halbmonde selbst nach langer Zeit keine Schüttelfrostanfälle mehr auftraten, während bei anderen auf unserer Klinik befindlichen und zur strengen Diät und ruhigem Liegen angehaltenen Kranken die Anfälle nach einiger Zeit wiederholt zurückkehrten, ohne Rücksicht darauf, ob im Blute derselben Halbmonde zu finden waren oder nicht, ob halbmondbildende Parasiten, oder typische Tertianaparasiten die Krankheit verursachten.

Ja wir haben sogar einen Fall beobachtet, wo das Blut des seit Monaten beobachteten Kranken immer die typischen Tertianparasiten enthielt, dieselben auf Chininverabreichung aus dem Blute verschwanden, die Anfälle zwar ausblieben, aber eine Recidive nach 46 Tage dauernder Chininbehandlung (täglich 1,0 g Chinin in 2 Theilen) am 47. Tage auftrat.

So sehr aber auch die Erfahrungen in dem Urtheile: wie weit diese Halbmonde als Ursache der wiederholt auftretenden Anfälle angesehen werden können, zur Vorsicht mahnen, so halten wir andererseits die Ansicht derer auch nicht genügend begründet, die diese Parasitenformen für sterile Deviationen der amöboiden Parasiten halten (Bignami, Marchiafava und Celli).

Wir halten es für entschieden richtiger einzugestehen, dass wir

die Rolle dieser Parasitenform noch nicht kennen, als selbe nur deshalb für sterile Deviationen, also für zu Grunde gehende Formen der Parasiten zu betrachten, weil uns die Rolle, die ihnen in ihrem Lebensprocesse zukommt, unbekannt ist.

Jene Veränderungen, die wir seitens der Milz, des Knochenmarkes und der Leber gefunden haben, stimmen mit den Beobachtungen der meisten Forscher überein, und bestätigen nur jenen Befund, dass bei acuter, perniciöser Malaria in der Milz, in dem Knochenmarke und in der Leber, — in jenen Organen also, wo die Pigmentauflagerung im grössten Maasse stattzufinden pflegt — die Ablagerung dieses Pigmentes einerseits die Degeneration der Gewebselemente verursacht, andererseits eine rege Gewebsneubildung erweckt, so dass wir überall neben der Degeneration der pigmenthaltigen Gewebselemente die Spuren der Neubildung der Gewebe finden. Diese zwei Processe sind es, welche bei Wiederholung der Anfälle, — also bei chronischer Malaria — die oft bis zur Unkenntlichkeit gehende Veränderung der Gewebe verursachen.

Den interessanten Befund Stieda's, dass nämlich in den Nieren der grösste Theil des Pigmentes in dem Epithel der gewundenen Harnkanälchen zu finden ist, haben wir in unserem Falle nicht bestätigen können, da wir die Pigmentschollen zumeist in den Glomerulusschlingen und in den dieselben ausfüllenden weissen Blutzellen gefunden haben.

So scheint unser Fall die interessante Folgerung Stieda's[1]), dass das bei Malaria entstandene Pigment aus dem Organismus gerade so ausgeschieden würde, wie das in das Blut gespritzte, indigoschwefelsaure Natrium, — nicht zu bestätigen.

Dass das Chinin in unserem Falle nicht wirkte, zeigte das wiederholte Auftreten des comatösen Anfalles, respective der Eintritt des Todes während desselben. Es zeigten dies aber die Malariaparasiten selbst, denn an ihnen waren die auf Einwirkung von Chinin gewöhnlich zu Stande kommenden Veränderungen nicht zu finden, die Parasiten verringerten sich weder an Zahl, noch zeigten sie Schrumpfung, oder körnige Färbung; mit kernfärbenden Mitteln waren die Kernchen und die Sporen immer gut zu färben.

Warum das per os und subcutan reichlich verabfolgte Chinin nicht wirkte, wissen wir nicht. Der Blutbefund aber ermächtigt uns nicht zu jener Erklärung, — welche aber immerhin möglich

1) H. Stieda, „Einige Histologische Befunde b. tropisch. Malaria. Centralblatt f. allg. Anatomie u. Pathologie. IV. B. Nr. 9 u. 10.

ist, — dass die Mitglieder jener Generation, welche diesen zweiten Anfall, der für den Kranken todbringend war, hervorriefen, am vorherigen Tage, als der Kranke das Chinin bekam, also am 2. Tage ihrer Entwickelung schon so weit gediehen waren, dass das Chinin auf sie keine Wirkung mehr entfalten konnte — wie dies bei den Tertiana- und Quartanaparasiten oft vorkommt. Und zwar ist dies darum nicht so zu erklären, weil wir auch die Sporen derjenigen Generation, welche den ersten, am 18. October erfolgten Anfall auslösten, in unverminderter Zahl und Form in den rothen Blutzellen angesiedelt fanden, und doch waren diese Sporen der Wirkung des bei dem ersten Anfalle verabreichten Chinins in vollem Maasse ausgesetzt, und das Chinin pflegt, zu solcher Zeit gegeben, die freigewordenen Sporen der zu dieser Zeit sporulirenden Generation zu vernichten.

Diese Parasiten scheinen demnach dem Chinin gegenüber viel resistenter zu sein, als jene Parasitenarten, welche hier bei uns öfter vorkommen.

Auch in derartigen Fällen der perniciösen Malaria, wo während der Anfälle keine der schweren — bis zum comatösen Zustande sich steigernden — Gehirnsymptome aufgetreten waren, wie in unserem Falle, fand Bignami[1]), — dem wir den grössten Theil der noch immerhin nicht erschöpften Untersuchungen über die Pathohistologie der acuten und chronischen Malaria verdanken, — und andere Forscher oft das Gehirn hyperämisch, die Capillaren der grauen Substanz des Gehirnes beinahe bis zur Undurchgänglichkeit durch Malaria-Parasiten enthaltende rothe Blutzellen verstopft.

In unserem Falle war dies nicht zu beobachten, das Gehirn war sogar anämisch, und in dem Blute der Capillaren der grauen Substanz waren nur hie und da mehr Parasiten zu finden, also in dem peripheren Blute. Auch die Endothelzellen enthielten nicht viel Farbstoff.

Es scheint demnach, dass das Bild der perniciösen Comatosa nicht immer durch Verstopfung der Capillaren durch Parasiten oder Pigment bedingt ist, sondern dass es Fälle gibt, wo dieselbe fehlt, und wo dann die schweren Gehirnsymptome vielleicht durch chemische Producte bedingt werden, welche von den Malariaparasiten producirt und bei deren Theilung — während der Anfälle — frei werden,

1) Bignami, Untersuchungen über die path. Anatomie der perniciösen Fieber (Roma 1890—91) Ref. Centralbl. f. allg. Patholog. u. Ther. 1891.

in die Blutbahn gelangen und auf das Gehirn eine toxische Wirkung ausüben.

Schliesslich kann ich nicht unterlassen, Herrn Prof. Dr. Buday für die freundliche Unterstützung bei meinen histologischen Untersuchungen auch hier meinen aufrichtigsten Dank abzustatten.

Erklärung der Abbildungen
auf Tafel I—III.

Fig. I. Trockenpräparat dem Fingerblute entnommen.
(Blutentnahme am 16. October 5 Uhr Abends, 42 Stunden vor dem Tode.)
Methylenblau-Eosinfärbung; 800fache Vergrösserung.

a. p. amöboide Parasiten.
m. i. mehrfache Infection m. amöboiden Parasiten.
p. l. pigmentirte Leukocyten.
k. r. b. kernhaltige rothe Blutzelle.
m. Messingkörperchen.
h. halbmondförmige Parasiten.

Fig II. Verschiedene Parasitenformen von mehreren Deckglaspräparaten. Färbung mit Methylenblau-Eosin. Vergrösserung 1000fach.

A. Dem Fingerblute entnommen.

1—3, 6—9. amöboide. pigmentlose Parasiten.
4—5, 10—13. Parasiten von verschiedenen Stadien des Wachsthums.
14—16, 28—32. Vorbereitungsformen zur Sporulation und Sporulationsformen.
17—27, 33—37. halbmondförmige Parasiten.
38—42. Pigmenttragende Leukocyten.
43. Leukocyt, eine rothe Blutzelle enthaltend; in letzterer befindet sich ein Sporulationskörper und eine amöboide Form.
44 u. 45. Messingkörperchen.

B. Deckglaspräparat aus dem Knochenmark.

1—5. Sporulationskörper im Knochenmark.

Fig. III. Schnitt von der Milz.
Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergröss. 500fach.

V. C. venöse Capillare.
v. e. Venenendothel.
a. p. amöboide Parasiten.
l. Leukocyten.

p. p. pigmentirte Pulpazellen.
g. p. grosse Pulpazellen.
k. p. kleine Pulpazellen.
s. k. Sporulationskörper.
s. Sporulationskörper.
v. s. Vorbereitungsformen zur Sporulation.
g. v. e. geschwollenes und pigmentirtes Endothel der Capillaren.
h. halbmondförmige Parasiten.
v. c. ein Capillargefäss, dessen Lumen durch die geschwollenen und Pigmentkörner enthaltenden Endothelzellen verengt ist.
k. r. b. kernhaltige rothe Blutzelle.
h. g. eine Gruppe von halbmondförmigen Parasiten.

Fig. IV. Schnitt von der Milz.
Methylenblau-Eosinfärbung. Vergröss. 1000fach.
Amöboide Parasiten und Sporulationskörper.

Fig. V. Deckglaspräparat aus der Milzpulpa.
Färbung mit Methylenblau-Eosin. Vergr. 800fach.

p. z. Pulpazellen.
s. k. Sporulationskörper.
v. s. k. Vorbereitungsformen zur Sporulation.
h. Halbmonde.
p. l. Pigmenttragende Leukocyten.
a. p. amöboide Parasiten.
f. p. freie Pigmentklumpen.

Fig. VI. Capillarvene in der Milzpulpa. Vergröss. 750fach.

g. e. geschwollene u. Pigmentkörner enthaltende Endothelzelle.
k. i. b. kernhaltige rothe Blutzelle.
a. p. amöboide Parasiten.
v. s. Vorbereitungsform zur Sporulation.

Fig. VII. Capillarvene der Milz, deren Lumen durch die sporulirenden Parasiten beinahe ganz ausgefüllt erscheint. Vergröss. 800fach.

Fig. VIII. Pigmententhaltende Pulpazellen der Milz, deren Kerne sich schwer färben. Vergröss. 800fach.

Fig. IX. Schnitt vom Knochenmark des Oberschenkels.
Färbung mit Methylenblau. Vergröss. 500fach.

m. b. Myeloblast.
p. m. z. pigmentirte Knochenmarkzellen.
f. k. Fettkugeln.
a p. rothe Blutzellen mit amöboiden Parasiten.
h. g. Halbmondegruppe.
k. i. b. kernhaltige rothe Blutzellen.

II.

Syringomyelie mit totaler Hemianästhesie nach peripherem Trauma. [1])

Aus der med. Klinik des Herrn Geheimrath v. Ziemssen.

Von

Dr. Albert Eugen Stein.

(Mit 1 Fig. im Text.)

Seit den grundlegenden Arbeiten von Kahler [2]) und Schultze [3]) und den späteren Monographien von Anna Bäumler [5]), Hoffmann [6]) und Schlesinger [4]) ist die Literatur der Syringomyelie zu einer ganz beträchtlichen Stärke angewachsen. Fast alle namhaften Kliniker Deutschlands, wie insbesondere Frankreichs haben sich in den letzten 15 Jahren wenigstens zeitweise mit dieser interessanten Krankheit beschäftigt. — Wenn nun auch die Frage nach der Aetiologie der Syringomyelie heute noch Streitfrage ist, so ist doch ein abgerundetes und fast immer leicht diagnosticirbares Krankheitsbild vorhanden. Der Umstand, dass die Syringomyelie gleichwohl unter Formen auftreten kann, die der klinischen Diagnose grosse und grösste Schwierigkeiten entgegensetzen, ist eine Ausnahme, welche die Regel bestätigt; und gerade diese selteneren Formen müssen es sein, denen wir heutzutage, wo das allgemeine Bild unverrückbar feststeht, ein erhöhtes Interesse entgegenbringen. Der Fall, den ich in Folgendem beschreiben möchte, hat wohl ein Recht, zu den seltenen Formen gerechnet zu werden.

---

1) Die hinter den Namen der Autoren befindlichen hochstehenden Zahlen beziehen sich auf Zusammenstell. I der Literaturangabe im Anhange zu dieser Arbeit.

Krankengeschichte.

Anamnese: X. K. wurde geboren am 27. Mai 1867 zu Untersteinbach bei Passau. Er stammt von vollkommen gesunden Eltern ab, — der Vater lebt noch in hohem Alter, — und hat gesunde Geschwister; Nervenkrankheiten sollen auch sonst in der Familie nicht vorgekommen sein. Bis zu seinem 12. Lebensjahre besuchte Patient die Schule und trat dann als Müllerbursche in die Müllerei seiner Eltern ein. Später arbeitete er zeitweise bei fremden Müllern, blieb aber stets bei seinem Gewerbe. Irgendwelche schwere Krankheiten hat er weder in seiner Kindheit, noch nachher vor dem Beginn seines jetzigen Leidens durchgemacht. Im Alter von 6 Jahren hatte Patient ein Ohrenleiden am rechten Ohr und ist seit dieser Zeit hier schwerhörig. — Im Monat März 1890 hob Patient einen grossen Kübel, der mit Getreide gefüllt war und ein Gewicht von etwa 1 Ctr. hatte, auf seine linke Schulter; dadurch aber, dass er das Gefäss zu weit nach hinten setzte, bekam dieses das Uebergewicht und fiel nach rückwärts auf den Boden. Patient suchte den Fall dadurch aufzuhalten, dass er mit seiner linken Hand über die Schulter weg nach dem Gefässe griff; hierdurch erreichte er aber seinen Zweck nicht; vielmehr wurde nun sein linker Arm von dem fallenden Gefässe gezerrt und übermässig gedreht, und es fand in Folge dessen eine Fractur der Ulna statt. Patient selbst kam nicht zu Fall. Es trat sofort heftiger Schmerz und Gebrauchsunfähigkeit des betroffenen Armes auf. Die Haut soll jedoch in keiner Weise verletzt gewesen sein. Patient begab sich am folgenden Tage in ein Krankenhaus und bekam nach seiner Angabe sofort auf den sehr stark geschwollenen Arm einen Gypsverband mit rechtwinkliger Beugung im Ellbogengelenk bis zur Axilla reichend. Dieser Verband sei erst nach 6 Wochen entfernt worden. Acht Tage später trat er aus dem Krankenhause aus, konnte aber den Arm nicht gebrauchen. Alsbald nach der Entlassung aus dem Krankenhause, also etwa 2 Monate nach dem Trauma, hatte Patient das Gefühl von Kriebeln und Ameisenlaufen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Sehr bald darauf bemerkte er eine Störung in seinem Sprachvermögen; die Sprache wurde plump und undeutlich, „da die geschwellte Zunge schwer beweglich sei“. Auch spürte er heisse Speisen nur am Gaumen, nicht auf der Zunge. Den linken Arm konnte Patient nicht mehr willkürlich bewegen, mit Ausnahme des Daumens, ferner sei der Arm dicker geworden, habe sich dunkelblau verfärbt und sei bei Berührung mit der rechten Hand heiss erschienen; die linke obere Extremität sei bald gefühllos geworden, und in der linken Gesichtshälfte und am linken Bein habe er dann „weniger gut gefühlt“. Beim Gehen sei er sehr schwindelig, und es komme ihm vor, als ob er stets betrunken wäre; das linke Bein sei sehr schwach und lasse sich nur mühsam und schwerfällig bewegen. — Patient konnte seinem früheren Berufe nicht mehr nachkommen und verdiente sich seinen Unterhalt durch Botengänge. — Im Herbst 1893 bildete sich ohne nachweisbare Ursache an der Aussenseite des linken Kleinfingers ein Geschwür. Potatorium von 4—5 L. pro die wird zugegeben; luetische Infection negirt.

Da Patient an heftigen Schmerzen am linken Arm, besonders im Ellbogengelenk und der Schultergegend, sowie auch am linken Bein litt, die sich bei regnerischem Wetter noch erheblich steigerten, so begab er sich im Frühjahr 1894 nach München, um in der chirurgischen Universitätsklinik Hilfe zu suchen. —

Mit gütiger Erlaubniss des Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Angerer, dem ich hierfür meinen verbindlichen Dank abstatte, gebe ich in Folgendem die dort vermerkten Daten:

Localstatus vom 16. April 1894. Auf den ersten Blick fällt eine hühnereigrosse knöcherne Verdickung an der Grenze des mittleren und oberen Drittels der Ulna auf, dieser lateral fest aufsitzend. Das Ellbogengelenk ist in seinen knöchernen Theilen bedeutend verdickt, das Olekranon vorspringend. Der Unterarm ist zum Oberarm auch noch bei der möglichsten Streckung in Flexion gestellt, die einen Winkel von 140° beträgt. Bei Pro- und Supination des Unterarms bewegt sich das Radiusköpfchen mit und zeigt sogar enorme Excursionsfähigkeit. Zugleich fühlt man deutliches Crepitiren im Gelenk. Abnorme Beweglichkeit in der Continuität des Vorderarms ist nicht vorhanden. Umfang des rechten Ellbogengelenks $27^1/_2$ cm, des linken $38^1/_2$ cm. Länge des rechten Vorderarms, gemessen vom Olekranon bis zum Os pisiforme 28 cm, des linken Vorderarms $26^1/_2$ cm. Atrophie der Muskulatur des linken Oberarms. Bei Druck auf das Radiusköpfchen oder bei Bewegungen im Gelenk treten starke Schmerzen auf. Active Flexion des Vorderarms bis zum rechten Winkel möglich. Dorsalflexion der Hand und der Finger eben nur angedeutet. Die Phalangen an der Hand des kranken Arms sind bedeutend verdickt, nicht nur um die Weichtheile geschwellt, sondern auch die Knochen selbst verdickt. Nervus ulnaris am Epicondylus internus sehr druckempfindlich. Sensibilität im Bereich des Ulnaris und Medianus bedeutend herabgesetzt, ebenso Schmerzgefühl und Temperatursinn. Grobe Kraft links sehr vermindert. Nervus radialis-paretisch. Auf der Aussenseite des linken kleinen Fingers ein 3 cm langes Decubitalgeschwür.

Operation 18. Mai 1894. Aethernarkose. Längsschnitt über dem der Ulna aufsitzenden Callus; das Periost ist schwer ablösbar; der Callus wird mit dem Meissel abgetragen. Nach Abtragung der Hälfte desselben sieht man in ihm eingebettet die pseudarthrotisch aneinander liegenden Enden der fracturirten Ulna. Die Berührungsflächen haben einen bindegewebig-knorpeligen Ueberzug und sind durch einen bandartigen Bindegewebsstrang an einander gehalten. Annäherung der Enden mittelst eines durch die Knochen gelegten Silberdrahtes. Vernähung der Wunde mit Seidennähten; Schiene.

24. Mai. Patient ist fieberfrei; klagt nur über Schmerzen im Unterarm.

30. Mai. Verbandwechsel; Geringe Secretion. Entfernung des Jodoformstreifens.

15. Juni. Verbandwechsel; Wunde fast vollkommen geheilt. Ulna nahezu vollständig in Callus gehüllt.

1. Juli. Entfernung des Silberdrahtes.

5. Juli. Wunde vollständig verheilt. Die Fracturenden der Ulna sind knöchern vereinigt; der umgebende Callus ist immer noch beträchtlich; am Epicond. int. fühlt man eine nussgrosse Hyperostose; im Sulcus bicipitalis intern. eine kleine harte Lymphdrüse. Gebrauchsfähigkeit hat sich nicht gebessert, ebenso bestehen die Störungen von Seiten des Nervensystems noch fort. —

Patient hatte während der ganzen Zeit keine Steigerung der Temperatur.

15. Juli. Auf die erste medicinische Abtheilung verlegt.

Diagnose: Pseudarthrosis ulnae sin. et Callus hypertrophicus. Syringomyelie?

Auf der ersten medicinischen Abtheilung des Herrn Geh.Rath Prof. Dr. von Ziemssen wurde folgender Status notirt:

Status praesens vom 16. Juli 1894.

Mann von kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustande, normaler Hautfarbe. Keine Exantheme am Körper wahrzunehmen. —

Sensorium: frei; doch zeigt Patient Neigung zu Somnolenz. Gesichtsausdruck müde und schläfrig, Gemüthsstimmung eine depressive. Willensvermögen herabgesetzt. Intelligenz auf niederer Stufe stehend.

Kopf: gross; nichts auffälliges, Haarbildung normal. Beim Beklopfen des Schädels kein Schmerz. Faltenbildung an der Stirne mässig ausgesprochen. Lidspalten beiderseits gleichweit. Mundwinkel beiderseits gleichhoch. Beim Lachen und Pfeifen keine seitliche Verzerrung. Bewegung der Lider und Bulbi normal. Pupillen gleich und mittelweit, reagiren gut auf Lichteinfall und Accommodation. Hinsichtlich Sehschärfe und Farbensinn keine Störung wahrnehmbar. — Gesichtsfeldprüfung mit Perimeter (Nieden) ergibt starke Einengung beiderseits für weiss, roth, blau etc.

Sensibilität: In der rechten Gesichtshälfte werden Pinselberührungen gut gefühlt; links dagegen erst stärkere Berührung; auch ist hier das Schmerzgefühl aufgehoben und der Temperatursinn herabgesetzt.

Geruchsinn: normal.

Geschmack: anscheinend ohne Störung. Prüfung bei der mangelhaften Intelligenz des Kranken schwer.

Beweglichkeit der Kaumuskeln: links etwas herabgesetzt.

Zunge: wird gerade herausgestreckt, links starke fibrilläre Zuckungen; linke Hälfte stark gerunzelt; seitliche Bewegung links weniger kraftvoll wie rechts.

Gaumen: Uvula steht nach links; Reflexerregbarkeit des Rachens links vollkommen erloschen.

Sprache: schwer verständlich; schwierigere Worte werden schlecht nachgesprochen; Stimme klingt monoton, aber ziemlich laut.

Larynx: normal.

Schlingbewegung und Speichelsecretion: normal.

Ohrbefund: Links Reste von früheren Tubenkatarrhen; Rechts: Otitis media purulenta chron. mit Perforation der Membrana Shrapnell.

Hals- und Nackenmuskeln: von normalem Tonus.

Leichtes Struma wahrzunehmen.

Rumpf und Extremitäten:

Muskulatur: mit Ausnahme der linken oberen Extremität normal; frei von trophischen Störungen. Ueber die Muskulatur des linken Armes lässt sich wenig sagen, da Weichtheile und Knochen hochgradig geschwellt sind. Linke Hand tatzenartig entwickelt; an der Ulnarseite des linken Unterarms eine 12 cm lange Narbe; unterhalb derselben eine stark wuchernde Callusmasse. Radiusköpfchen bei Pro- und Supination auffallend stark beweglich; bei der Beugung Crepitation nachweisbar.

Active Beweglichkeit: an der linken oberen Extremität nur in minimaler Weise möglich, in allen übrigen Gelenken frei.

Passive Bewegungen: überall gut ermöglicht.

Motorische Reizerscheinungen: an den Extremitäten nicht wahrzunehmen.

Gang: ist plump und unsicher. Stehen auf einem Bein unmöglich. Romberg's Phänomen stark ausgesprochen. Bei der Aufforderung ins Bett zu gehen, stützt sich Patient auf die rechte Seite. Es ist ihm unmöglich, das Bett von der linken Seite her zu besteigen. Wenn Patient sitzend den linken Fuss auf den Boden setzt, stellt sich sofort heftiges Zittern des ganzen Beines ein.

Elektrische Untersuchung: ergibt normales Verhalten der Muskeln und Nerven für beide Ströme mit Ausnahme der kleinen linksseitigen Handmuskeln, die Entartungsreaction zeigen. An der linken Zungenhälfte geringgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Reflexe: Hautreflexe in normaler Weise vorhanden, desgleichen Cremasterreflexe; Bauchdeckenreflexe etwas herabgesetzt. Patellarreflex beiderseits verstärkt. Links Patellarclonus; Achillessehnenreflex beiderseits verstärkt; Fussclonus beiderseits auslösbar.

Sensibilität: Bei feinem Befahren der Haut mit dem Pinsel oder der Fingerkuppe wird links gar nichts empfunden. Stärkere Berührungen werden an der linken oberen Parthie des Rumpfes nicht empfunden. Das Schmerzgefühl ist hinten bis zum Angul. scapulae, vorn bis zur Mammilla aufgehoben, desgleichen an der linken oberen Extremität; in den übrigen Theilen der linken Rumpfhälfte nur herabgesetzt.

Kälte- und Wärmesinn: Störungen parallel den Störungen des Schmerzsinns, d. h. Temperatursinn an der linken oberen Extremität und den oberen Parthien des Rumpfes aufgehoben, an den übrigen Parthien der linken Körperhälfte herabgesetzt. —

Localisation der Empfindung: gut.

Muskelsinn: in der linken unteren Extremität wenig, in der linken oberen Extremität mehr gestört.

Tastkreise: auf der ganzen linken Körperseite vergrössert; unter 10 cm Abstand werden nirgends 2 Spitzen als solche erkannt.

Grobe Kraft: in allen 4 Extremitäten herabgesetzt; am stärksten in der linken oberen Extremität. Druck in rechter Hand 29 kg.

Körper-Gewicht: 71 kg.

Patient wurde auf seinen Wunsch nach nahezu vierwöchentlichem Aufenthalte im Krankenhause am 10. August 1894 entlassen. Er begab

sich in seine Heimath, suchte aber, da sein linker Arm ihm dauernd Beschwerden verursachte, da sich ferner an der linken Hand zahlreiche Geschwüre ausbildeten, und die Narbe der in München vorgenommenen Operation wieder aufbrach und Eiter secernirte, alsbald von Neuem ärztliche Hilfe auf. Er fand Aufnahme im städtischen Krankenhause zu Passau; dort wurde am 10. October 1894 die Amputation des linken Armes vorgenommen. Herr Dr. Erhard, Krankenhausarzt in Passau, machte mir über den damals erhobenen Status und die Operation selber sehr dankenswerthe Mittheilungen, denen ich, um nicht das im Status vom 16. Juli 1894 Vermerkte zu wiederholen, nur einige besonders erwähnenswerthe Punkte entnehme. Herr Dr. Erhard schreibt:

„. . . . . Die linke obere Extremität zeigte sich von dem unteren Dritttheile des Oberarms an bis zu den Fingerspitzen immens geschwollen, blauroth. kalt, schwer, bei Berührung unempfindlich und nur sehr schwer beweglich. Die Function des linken Armes war fast gänzlich aufgehoben und es konnte keine Faust gebildet werden. Eine ungemein starke Callus-wucherung, welche in München excidirt worden war, war wieder bedeutend in Zunahme und die Excisionsstelle in starker Eiterung begriffen. — Um den Callus herum gemessen hatte der linke Unterarm einen Umfang von 32 cm, gegen 29 cm an der gleichen Stelle des rechten Unterarmes. . . . . Das linke Bein war geschwollen, kalt, matt und unempfindlich. Lallende Sprache, Schiefstellung des linken Bulbus.“ . . . . . Dr. Erhard amputirte alsbald den linken Oberarm des K. im mittleren Theile unter Chloroform-Narkose. „Im August 1895 war das ganze Heilverfahren beendet. Starke Schmerzen hatte Patient weder vor, noch nach der Operation; es war ihm nur die Schwere des Armes lästig gefallen. — Die drohenden Erscheinungen von Seiten des Gehirns und Rückenmarks, als die lallende Sprache, Schiefstellung des linken Augapfels etc., sind nach der Amputation auffallend schnell verschwunden. Patient sah viel besser aus und war auch geistig viel aufgeweckter. Er befand sich seiner eigenen Angabe gemäss ganz wohl. In dem amputirten Theile des linken Arms fand man den Nervus ulnaris von dem mächtigen Callus gedrückt und gezerrt und in Entzündung begriffen.“ —

K. stellte sich im hiesigen Krankenhause im November 1895 wieder vor. Ich unterlasse es, den damals aufgenommenen Status anzugeben, da er sich im Grossen und Ganzen mit dem von mir im Februar 1897 festgestellten deckt. Nur einige wenige Daten, die von dem jetzigen Zustand bedeutend abweichen, seien angeführt:

1. Fussclonus: beiderseits auslösbar.

2. Lagesinn: Wenn man bei geschlossenen Augen des Patienten starke Reizungen an einer der linken Extremitäten vornimmt, so dass dadurch eine bedeutende Locomotion der betreffenden Extremität zu Stande kommt, so hat er keine Ahnung von dieser Lageveränderung. —

Als Patient sich Anfangs Februar dieses Jahres zur Einholung eines Attestes wieder hier einfand, wurde mir der Fall von Herrn Geh.Rath von Ziemssen zur Veröffentlichung übergeben, und war ich in der Lage, den nachfolgenden Status zu notiren:

Status praesens: X. K. $29^{3}/_{4}$ Jahre alt; sehr kräftig gebauter Mann von mittlerer Grösse, gesunder Haut- und Gesichtsfarbe. Am Körper finden sich nirgendwo Oedeme, Drüsenschwellungen oder Exantheme. Der linke Arm ist an der Grenze des oberen Humerusdrittels durch Amputation abgesetzt; die Narbe ist gut verheilt und zeigt die Residuen von etwa 20 Nähten. Sonst sind keine Narben am Körper vorhanden. Die Gemüthsstimmung des Kranken ist sehr befriedigend; er gibt an, dass er sich seit der Amputation der Armes sehr wohl befinde und dass sich alle Symptome seines Leidens gebessert hätten. Insbesondere sei sein Sprachvermögen wieder ein besseres geworden, und habe er auch keinerlei Schmerzen mehr.

1. Innere Organe.

a) **Lungen**: Untere Grenzen überall gut verschieblich, an normaler Stelle. Die Percussion ergibt über der rechten Spitze geringe Schallabschwächung, desgleichen im Bereich der rechten Scapula. Auscultatorisch ist keine Anomalie nachweisbar.

b) **Herz**: in normalen Grenzen, rechts linker Sternalrand, oben 3. Intercostalraum, links Mamillarlinie; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, die Mamillarlinie nicht überschreitend. Töne vollkommen rein.

c) **Leber**: schneidet mit dem rechten Rippenbogen ab und ist nicht druckempfindlich.

d) **Milz**: ist nicht vergrössert und nicht palpabel.

e) **Nieren**: Harn von normaler Färbung; ohne Eiweiss oder Zucker.

f) **Puls**: 72. Temperatur: normal. Gewicht: 139 Pfund.

2. Nervensystem [1]).

A. Bewegungsvermögen.

a) **Gesicht**: Der Gesichtsausdruck lässt zunächst keine Anomalien erkennen. Die Lidspalten sind gleichweit, die Pupillen sind gleich; die Bulbi zeigen keine Spur von Nystagmus oder Schiefstellung; die Augenbewegungen finden prompt statt; die Nasolabialfalten beiderseits gleich gut entwickelt; die Mundwinkel stehen in gleicher Höhe. Bei mimischen Gesichtsbewegungen bleibt die von den unteren Facialisästen versorgte Muskulatur etwas zurück; Pfeifen ist daher nicht möglich. Die linksseitige Kaumuskulatur fühlt sich etwas schwächer an, als die rechtsseitige.

b) **Mundhöhle und Kehlkopf**: Die Zunge reicht beim Herausstrecken in geringem Grade, und besonders mit der Spitze, nach links ab; die linke Zungenhälfte ist um ein Drittel breiter als die rechte. stark gerunzelt und schlaff. Im ganzen Bereiche derselben bestehen fibrilläre Zuckungen. Die Uvula steht in der Mitte, das linke Gaumensegel, um etwa $^{1}/_{2}$ cm höher als das rechte, bleibt bei der Intonation etwas zurück.

Der Kehlkopf zeigt normalen Befund und gute Phonation. —

c) **Hals und Nacken**: Der Kopf wird etwas nach rechts gebeugt

1) Schema nach Klemperer, klin. Diagnostik.

gehalten; Drehbewegungen nach rechts und links, sowie Beugebewegungen nach vorn und hinten werden activ und passiv und ohne Widerstand gut ausgeführt.

d) **Schultern und Arme**: Weder rechts noch am Stumpf des linken Armes findet sich ausgesprochene Atrophie der Muskulatur. Die beiderseitigen Schulterblätter stehen in gleicher Höhe. Rechts ist Beugung und Streckung in allen Gelenken, sowie Pro- und Supination normal. Druck der Hand ist kräftig und ergibt bei Dynamometermessung 42 kg. Der Amputationsstumpf des linken Armes kann bis zur Vertikalen erhoben werden: Vorwärts- und Rückwärtsstrecken desselben ist eben so wie Adduction gut möglich; die grobe Kraft ist hier stark herabgesetzt. —

e) **Beine**: Keine Erscheinungen von Atrophie. — Das rechte Bein ist sowohl im Hüftgelenke, wie im Knie-, Fuss- und den Phalangealgelenken nach allen in Betracht kommenden Richtungen activ und passiv sehr gut beweglich. Seine grobe Kraft ist gut erhalten; der gestreckt gehaltene Unterschenkel kann passiv nicht gebeugt werden. Auch im linken Beine sind die Bewegungen in sämmtlichen Gelenken möglich; allein sie finden träge statt, und es tritt nach kurzer Zeit schon Ermüdung ein; die grobe Kraft ist bedeutend herabgesetzt.

f) **Rumpf**: Nirgends Atrophie. Die Athmung ist ruhig und gleichmässig, der Unterleib nicht eingezogen, die Wirbelsäule ohne Anomalien, nirgends druckempfindlich. Rumpfbeugung nach vorn, hinten und den Seiten wird activ ausgeführt.

g) **Blase und Mastdarm** functioniren gut; die geschlechtliche Function ist unbehindert.

h) **Gleichgewichtshaltung**: Es besteht stark ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen. Stehen auf dem linken Bein ist unmöglich; Stehen auf dem rechten Bein sehr schwierig. Militärische Wendungen können auf dem linken Fusse gar nicht, auf dem rechten nur sehr mühsam und unbeholfen ausgeführt werden.

i) **Gang**: Beim Gehen taumelt Patient; die Schwankungen nach links sind dabei auffälliger; er wird sehr rasch müde, besonders beim Treppensteigen; Laufen fällt ihm nicht sonderlich schwer; das Taumeln kommt dabei nicht so zum Ausdruck, aber es tritt nach sehr kurzer Zeit Ermüdung ein. Das Bett kann von beiden Seiten bestiegen werden. —

k) **Liegen**: Wenn Patient im Bette liegt hat er keinerlei Beschwerden; es verursacht ihm jedoch grosse Mühe, sich ohne Zuhilfenahme seiner rechten Hand aus der Bettrückenlage in Sitzstellung aufzurichten.

l) **Sprache**: Die Sprache ist undeutlich, bisweilen lallend. Die Worte: „Dritte reitende Artilleriebrigade" und „konstantinopolitanischer Dudelsackspfeifer" können nur mühsam und unvollkommen bewältigt werden; es werden stets Silben ausgelassen.

m) **Schrift**: Die Schrift des Patienten ist seinem Bildungsgrad entsprechend normal. Nach länger fortgesetztem Schreiben tritt Zittern der rechten Hand ein, das sich alsbald wieder verliert.

n) **Elektrische Untersuchung**: Die elektrische Untersuchung ein-

zelner Muskeln und Nerven ergab nur in der Muskulatur der Zunge eine bemerkenswerthe Verminderung der Erregbarkeit und zugleich, fiel auch hier eine bald zu Tage tretende Erschöpfbarkeit auf. Die Zuckungen waren allgemein links nicht ganz so blitzartig wie rechts.[1])

Nerv. facial.			Musc. quadr. menti.		
Rechts		Links	Rechts		Links
117	Far. E.	117	120	Far. E.	120
1,4	K. S. Z.	1,7	2,1	K. S. Z.	2,0
2,8	A. S. Z.	2,7	2,8	A. S. Z.	2,8

Nerv. tibial.			Musc. tib. ant.		
Rechts		Links	Rechts		Links
100	Far. E.	100	102	Far. E.	103
2,0	K. S. Z.	1,8	5,0	K. S. Z.	5,0
4,2	A. S. Z.	3,8	6,5	A. S. Z.	7,0

Plex. brachial.			Zunge		
Rechts		Links	Rechts		Links
118	Far. E.	113	150	Far. E.	137
3,5	K. S. Z.	3,8	0,8	K. S. Z.	1,4
4,1	A. S. Z.	4,0	0,9	A. S. Z.	2,2

B. Empfindungsvermögen.

I. Subjective Angaben.

Gefühl von Taubheit, Kriebeln, Ameisenlaufen oder Schmerzen haben seit Vornahme der Amputation vollkommen sistirt.

II. Objective Prüfung.

a) Sensibilität:

1. Feinste Berührungen (Tastsinn): Auf der rechten Körperseite werden die feinsten Berührungen prompt signalisirt; links hingegen besteht eine die ganze Körperhälfte incl. des Beines umfassende Anästhesie. Die Grenze der Empfindlichkeit hält sich am Kopfe vorn und hinten vollkommen an die Medianlinie; am Rumpf weicht sie von derselben ab und überragt sie vorn mehr wie hinten unterschiedlich um 1—4 cm. Nun folgt eine Zone, in welcher die Zeitdauer der Reaction, resp. die Gefühlsleitung sehr verlangsamt ist. Diese Zone fehlt am Kopf oder ist hier undeutlich vorhanden, beginnt deutlich am Halse mit einer Breite von 5 cm, zieht sich über Brust und Bauch, geht auf die Innenseite des rechten Oberschenkels über, wird hier schmäler (2 cm), und gelangt alsbald auf die hintere Seite des Oberschenkels, wo sie nur mehr

1) Die Zahlen des farad. Stromes bedeuten Rollenabstand des Inductionsapparates, diejenigen des galvanischen Stromes drücken die angewandte Stromstärke in Milli-Ampères aus.

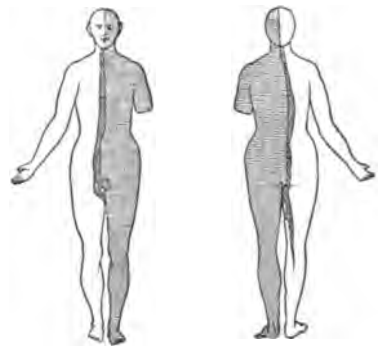
sehr undeutlich ausgesprochen ist, um sich nach der Kniekehle und der Hinterseite des Unterschenkels hin zu verlieren. Hinten verläuft diese Zone der verlangsamten Gefühlsleitung in einer Breite von ebenfalls 5 cm über Rücken und rechte Gesässbacke dicht an der Rima ani und geht dann in die von vorne kommende auf die Hinterseite des rechten Oberschenkels übergegangene Zone über.

Penis und Skrotum sind vollkommen anästhetisch.

2. Schmerzhafte Nadelstiche: Die Schmerzempfindung verhält sich in der vollkommen anästhetischen Parthie vollkommen gleich der Empfindung für feinere Berührungen. In der Zone der verlangsamten Gefühlsleitung werden Knopf und Spitze der Nadel nicht immer richtig unterschieden.

3. Kälte und Wärme: Der Temperatursinn ist in der anästhetischen Parthie wie der Tastsinn und der Schmerzsinn vollkommen in Verlust gerathen. In der Zone verlängerter Reactionsdauer werden eiskalte und kochendheisse Gegenstände häufig nur als Berührung angegeben.

4. Elektrocutane Sensibilität: Auf der ganzen linken Körperhälfte werden die stärksten faradischen und galvanischen Ströme bei Prüfung mit der Erb'schen Elektrode nicht wahrgenommen. Der Penis ist vollkommen unempfindlich, dagegen werden sehr starke die rechte Skrotalhälfte treffende Ströme als schmerzhaft bezeichnet.



Totale Anästhesie.

Zone der verlangsamten Gefühlsverleitung.

b) **Muskelsinn**:

1. Bewegungsempfindung und Lagewahrnehmung: Wenn man den Patient die Augen schliessen lässt, und dann mit seinem linken Bein oder dem Stumpf des linken Armes passive Bewegungen ausführt, so gibt er richtig an, in welche Stellung die betreffende Extremität gebracht worden ist.

2. Schmerzgefühl: Wie auf der äusseren Haut, so wird auch in den tiefer liegenden Theilen kein Schmerz empfunden; starkes Kneifen wird gar nicht gespürt, desgleichen Haareausreissen und Druck auf die Hoden. —

c) **Gesichtsfeld**: Die perimetrische Gesichtsfeldprüfung ergibt sowohl rechts, wie links eine geringe Einengung des Gesichtsfeldes.

d) **Gehör**: Rechts besteht Otitis media purulenta chron. Links ist eine Verschlechterung der Hörfähigkeit nicht zu bemerken.

e) **Geruch**: Links werden die schärfsten Gerüche nicht percipirt, rechts dagegen besteht normale Geruchsempfindung.

f) **Geschmack**: Weder im vorderen noch im hinteren Theile der linken Zungenhälfte besteht Geschmacksperception; ob auf der rechten kleineren Hälfte der Zunge der Geschmacksinn auch erloschen ist, lässt

sich nicht genau feststellen, da der geringe Bildungsgrad des Patienten die Prüfung des Geschmackes schwierig macht. Beim Zurückziehen der Zunge und beim Hin- und Herbewegen derselben äussert Patient Geschmackseindrücke, und zwar erfolgen dieselben correct.

g) **Mundhöhle und Kehlkopf**: Die Sensibilität ist links vollkommen erloschen; sowohl die linke Seite der Uvula, wie das linke Stimmband sind unempfindlich.

C. Reflexe.

a) **Hautreflexe**: Fusssohlen- (Stich- wie Strich)reflex rechts gut erhalten; beim Versuch, den linken Fusssohlenreflex auszulösen, bleibt der Fuss unbeweglich; es zeigt sich nur eine leichte Contractur der Oberschenkelmuskulatur. Cremasterreflex links durch Kneifen des Musc. vast. intern. garnicht, nur durch Streichen an der Innenfläche des Oberschenkels auszulösen; rechts ist der Reflex durch Kneifen und Streichen gut zu erhalten. Gaumenreflex rechts auslösbar, links erloschen; Lid- und Bindehautreflex rechts in normaler Weise vorhanden, links fehlend.

b) **Sehnen- und Periostreflexe**: Bicepssehnenreflex, Tricepssehnenreflex an der rechten oberen Extremität von normaler Stärke. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts und links etwas stärker als gewöhnlich; Fussclonus beiderseits nicht auslösbar.

c) **Pupillenreflexe**: Die Pupillen reagiren beiderseits in normaler Weise auf Lichteinfall und bei Accommodation. —

Zusammenfassung.

Ein bis dahin vollkommen gesunder, erblich in keiner Weise belasteter Mann erleidet eine Fractur der linken Ulna, ohne dabei selber zu Fall zu kommen. Die Heilung erfolgt unter Bildung einer Pseudarthrose mit mächtiger Calluswucherung. Alsbald treten Parästhesien am linken Arm auf; darauf ebendort und im linken Bein heftige Schmerzen und Parese der Muskulatur; trophische Störungen an der linken Hand; Gefühllosigkeit der ganzen linken Körperhälfte; lallende Sprache; Schiefstellung des linken Bulbus; Anosmie auf linker und Verlust des Geschmacksinnes auf beiden Seiten; Atrophie der linken Zungenhälfte. Die Excision des Callus schafft keine Besserung im Befinden des Patienten; daher wird die Amputation des linken Armes im oberen Drittel des Humerus vorgenommen. Im amputirten Theil findet sich der Nervus ulnaris in Entzündung begriffen in der wieder neugebildeten Callusmasse eingebettet. Nach der Amputation tritt innerhalb sehr kurzer Zeit eine Besserung bezw. ein Verschwinden der verschiedensten Krankheitssymptome ein. Es verliert sich die Schief-

stellung des Bulbus; die Schmerzen und Parästhesien hören auf; das Sprachvermögen wird besser. Das Allgemeinbefinden hebt sich zusehends. Neue Symptome gesellen sich nicht hinzu; eine Steigerung der vorhandenen, wie sie vor der Amputation immerwährend nachweisbar war, tritt nicht mehr auf.

Wenn wir nunmehr zur näheren Betrachtung des Falles übergehen, so sind es zwei Momente, die uns zunächst und hauptsächlich ins Auge fallen: einmal die totale Hemianästhesie der linken Körperhälfte, und dann der Stillstand resp. die Remission im Krankheitsprocesse nach der Amputation der linken oberen Extremität. — Auf letztere Thatsache werden wir später Gelegenheit haben zurückzukommen. Die Hemianästhesie hingegen muss uns bei Begründung der Diagnose und Besprechung der in Frage kommenden Differentialdiagnosen alsbald beschäftigen.

Es ist eine ungemein grosse Reihe von Erkrankungen, die bei der Lehre von der Syringomyelie ein differentialdiagnostisches Interesse beanspruchen. In unserem speciellen Falle jedoch kommen wohl nur vier Processe in Betracht, deren in Kürze gedacht werden soll; es sind dies die Tabes dorsalis, die progressive Bulbärparalyse, die Dystrophia musculorum progressiva und die Hysterie in Verbindung mit einem der vorgenannten Krankheitsbilder. — Was zunächst die Tabes dorsalis belangt, so kann der Gedanke, dass es sich um einen uncomplicirten Fall derselben handle, natürlich kaum berücksichtigt werden. Allerdings finden wir trophische Störungen nicht selten bei der Tabes in ähnlicher Weise ausgeprägt, wie bei der Syringomyelie; auch Anomalien der Sensibilität, die unserem Falle entsprechen, kommen vor; aber von einem durch Jahre hindurch zu verfolgenden tabischen Processe einer Seite finden wir nirgends Erwähnung, und ausserdem fehlen uns zwei der Cardinalsymptome der Tabes, die Pupillenstarre und der Ausfall der Sehnenreflexe, wogegen die der Tabes nicht zukommende complete Thermanästhesie und Analgesie in unserem Falle bestehen. Wohl aber könnte es sich um eine Combination dieser Krankheit mit Syringomyelie handeln; denn das Vorhandensein des Romberg'schen Phänomens scheint ja auf ein Befallensein wenigstens eines Hinterstranges hinzudeuten. Allein ich glaube nicht, dass uns dieses Symptom für sich veranlassen darf, gerade einen tabischen Process in einem der Hinterstränge anzunehmen; denn ist es möglich, das Romberg'sche Phänomen auch anderweitig zu erklären, z. B.

durch eine kurze Unterbrechung der Hinterstränge an irgend einer Stelle.

Die progressive Bulbärparalyse wird alsbald aus dem gleichen Grunde ausgeschlossen, der uns hauptsächlich die Diagnose der Tabes dorsalis zu verlassen zwang, nämlich der Einseitigkeit der Erscheinungen. Die Oblongatakern-Lähmung, wie die von von Ziemssen vorgeschlagene deutsche Bezeichnung heisst, tritt regelmässig doppelseitig auf, während ein einseitiges Befallensein der Oblongatakerne nach Schlesinger[15]) sogar fast pathognomonisch für Syringomyelie ist. „Der Typus der Bulbäraffection trägt den Character der halbseitigen Lähmung." (p. 96.)

Die Dystrophia musculorum progressiva Erb befällt, soweit die Beobachtungen bisher gezeigt haben, ebenfalls beide Körperhälften. Es musste an diese Krankheit gedacht werden, einmal, weil wir eine Zunahme des Volumens der linken oberen Extremität beobachten konnten, und dann weil Erb[7]) vor mehreren Jahren über einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva in Verbindung mit Hysterie berichtet hat, der das täuschende Bild einer Syringomyelie bot, und der dem unsrigen in manchen Stücken ähnelt. Es handelte sich dort um einen 26jährigen Zimmermann, der neben den Symptomen der Dystrophia musc. progr. der oberen Extremitäten eine streng halbseitig dissociirte Empfindungslähmung zeigte. Besonders letztere war es, die auf die Diagnose Syringomyelie hinzuweisen schien; andererseits sprach der ganze Character des Kranken und der Umstand, dass die Hemianästhesie streng in der Mittellinie abschnitt, für eine Combination der Dystrophia musc. progr. mit Hysterie, und man entschloss sich zu dieser Diagnose, die durch den weiteren Verlauf der Erkrankung bestätigt wurde. — Wir schliessen die Dystrophia musc. progr. aus, weil wir einerseits auf der rechten Körperseite keine Spur dieser Erkrankung bemerken, und weil andererseits der Character der Volumenszunahme des linken Armes mit dem Bilde einer Dystrophia musc. progr. nicht übereinzustimmen scheint.

Dass es sich bei unserem Kranken um eine Hysterie allein ohne Complication handeln könne, darf wohl keinen Augenblick angenommen werden. Wir wissen allerdings durch die neueren Arbeiten von G. de la Tourette[8]), Neillon[9]), Athanassio[10]) u. a., dass die Hysterie trophische Störungen ausgedehnter Art im Gefolge haben kann; aber einen Process, wie wir ihn am linken Arme unseres Pat. sahen, nur auf Kosten einer Hysterie setzen zu wollen, dürfte wohl nicht angängig sein. Eine Combination der Hysterie mit einer

der vorherbesprochenen Erkrankungen kommt, nachdem diese ausgeschlossen wurden, nicht mehr in Betracht. Ob dagegen eine Hysterie in Verbindung mit Syringomyelie vorliegt, wird später zu erörtern sein.

Schlesinger, dem wir die neueste und ausführlichste Monographie über Syringomyelie verdanken, theilt diese Erkrankung in folgende Gruppen:

I. Syringomyelie mit klass. Symptomen:
   a) Cervicaltypus,
   b) Dorsolumbaltypus.

II. Syringomyelie mit vorwiegend motor. Erscheinungen:
   a) Bild der amyotrophischen Lateralsclerose,
   b) Bild der spastischen Spinalparalyse,
   c) Humeroscapularer Typus.

III. Formen mit vorwiegend sensiblen Erscheinungen:
   a) Bild der Hysterie, sensible Hemiplegie,
   b) Allgemeine Anästhesie.

IV. Syringomyelie mit vorwiegend trophischen Störungen:
   Morvan'scher Symptomencomplex.

V. Tabischer Typus.

Unser Fall würde bei Annahme dieser gewiss praktischen Eintheilung sowohl in Gruppe III sub a, wie in Gruppe IV einzureihen sein; er würde eine Combination dieser beiden Gruppen darstellen. — Die klassische Symptomentrias der Syringomyelie: Muskelatrophie, Anästhesie und trophoneurotische Störung scheint in unserem Falle nicht ganz zu stimmen, da wir in der Krankengeschichte nirgends eine ausgesprochene typische Muskelatrophie erwähnt finden. Hierbei ist jedoch daran zu erinnern, dass die erste wissenschaftlich genaue Untersuchung des Kranken fast 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung stattfand, zu einer Zeit, in der der befallene Arm in Folge der ausgedehnten trophoneurotischen Störungen bereits in einen Zustand stärkster Schwellung übergegangen war; es darf sicher angenommen werden, dass ganz im Beginne der Erkrankung eine typische Atrophie der kleinen Handmuskeln, insbesondere der Interossei, aufgetreten ist. Hierfür spricht auch die nachgewiesene Entartungsreaction. Die trophoneurotischen Störungen sind in unserem Falle sehr schwerer Art; zunächst finden wir die gewöhnlichen Panaritien und Decubitalgeschwüre der Hand; sodann aber

eine Ernährungsstörung, die den ganzen Unterarm ergriffen und zur Herausbildung einer sog. Cheiromegalie geführt hat. Die Vergrösserung einer Extremität in dieser ausgedehnten Form gehört zu den Seltenheiten. Marie[11]) beschreibt einen ähnlichen Fall, den er streng von der wirklichen Akromegalie absondert; jedoch müssen nach Schlesinger auch Uebergangsformen angenommen werden, bei denen ein Zusammentreffen von Akromegalie mit Syringomyelie besteht. — Die eigenartige Sensibilitätsstörung verleiht unserem Falle ein besonderes Interesse. Wir fanden, um dies nochmals kurz zu wiederholen, eine Hemianästhesie der linken Körperseite für alle Gefühlsqualitäten, welche die Mittellinie überschreitet, und an die sich eine Zone mit verlangsamter und nicht vollkommen intacter Gefühlsleitung anschliesst. — Ein gleicher Fall ist bisher gelegentlich einer Syringomyelie in der Literatur, soweit mir bekannt ist, nicht beschrieben worden. Es soll ja pathognomonisch für diese Krankheit eine dissociirte Empfindungslähmung sein, d. h. ein Erlöschen des Temperatur- und Schmerzsinnes unter Erhaltung des Tastsinnes. Allein in neuester Zeit ist man allgemein zu der Ueberzeugung gelangt, dass eine Lähmung der Empfindung für feine Berührungen die Diagnose einer Syringomyelie in keiner Weise zu alteriren braucht. Schlesinger sagt: „Vollständiger Verlust der Berührungsempfindung ist allerdings relativ selten, spricht aber nach meinen, durch Obductionen controlirten Erfahrungen, durchaus nicht gegen Syringomyelie, wenn sich sonst die Symptome mit der Diagnose dieser Erkrankung in Einklang bringen lassen.“ (p. 17 d. Mon.) Morvan[12]) hat seiner Zeit, als er versuchte, eine eigene Maladie de Morvan unter dem Namen Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures von der Syringomyelie abzugliedern, eines der Hauptmerkmale seiner Krankheit darin gesucht, dass bei ihr Störungen des Tastsinnes die Regel seien; er ist in der Folge von verschiedenen deutschen Autoren, besonders von Bernhardt[13]) widerlegt worden. Ich habe unter 237 klinisch genau beobachteten Fällen der Literatur, die ich ohne Wahl zusammenstellte, 33 mal d. h. in 14 % ausgesprochene Störungen des Tastsinns erwähnt gefunden; es waren dies keineswegs stets diejenigen Fälle, die sonst den Morvan'schen Typus zeigten.

Was nun den Umstand anbelangt, dass wir eine totale Anästhesie auf der ganzen linken Körperseite finden, so lässt sich allerdings die Annahme, dass hier, abgesehen von der Syringomyelie, noch Hysterie, vielleicht traumatischen Ursprungs, vorhanden sei,

er die Schmeckproben im Munde hin- und hergekaut und mit dem weichen Gaumen resp. den Gaumenbögen in Berührung gebracht hatte, richtig erkannte, hat schon Schlesinger hingewiesen, wenn er sagt: „Sehr bemerkenswerth ist nun der Umstand, dass nach völligem Erlöschen des Geschmacksinnes der Zunge noch vom Gaumen und den Gaumenbögen aus differente Geschmacksempfindungen ausgelöst werden konnten." — Die Erkrankung der motorischen Parthie des Trigeminuskernes ist sehr selten; nach Schlesinger wurde sie bisher 2mal, einmal von ihm selber und einmal von Hoffmann bemerkt. Die Erkrankung der sensiblen Theile des Trigeminus, die wir neben der des motorischen Theiles verzeichnet haben, und die die Anästhesie der Mundschleimhaut und des Gesichtes bedingt, ist häufig erwähnt. Auch die bei uns getroffene Betheiligung des unteren Astes des Facialis ist nicht selten. Die Störungen der Sprache, die ziemlich beträchtlich waren, müssen naturgemäss, da wir eine Betheiligung der Stimmbänder vermissen, nur auf die Lähmung der Zunge bezogen werden. Bei dieser Gelegenheit sei ein Befund hervorgehoben, den auch H. Fr. Müller[16]) bei einem Falle der hiesigen Klinik constatirt hat, nämlich die Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit der gelähmten Zungenhälfte. Während bei der electrischen Prüfung der Körpermuskulatur, wie aus der der Krankengeschichte beigefügten tabellarischen Uebersicht entnommen werden kann, eine Herabsetzung der Erregbarkeit sowohl bei directer wie bei indirecter Zuleitung des galvanischen und faradischen Stromes nicht zu verzeichnen war, finden wir eine ausgesprochene Störung in der Muskulatur der Zunge [1]).

Die Einseitigkeit der Erscheinungen wurde vielfach angegeben; trotzdem glaube ich, dass es im Grossen und Ganzen nur sehr wenig Fälle sind, die ganz unilateral verlaufen. Wir müssen in dieser Beziehung dem Umstande Rechnung tragen, dass viele nur klinisch beobachtete Fälle von Syringomyelie sehr bald nach Entstehung der Erkrankung publicirt wurden. Ich fand in 237 Fällen der Literatur nur 19mal, d. h. in 8% völlig einseitige Erscheinungen. Nicht unerwähnt mag bleiben, dass die Einseitigkeit zumeist die linke Seite betraf.

Wir kommen zu der Frage: welche pathologisch-anatomische Ursachen können wir den Krankheitssymptomen unseres

1) Vergl. p. 23.

Falles zu Grunde legen? Dass es sich um eine in Rückenmark und Medulla oblongata auftretende Höhlenbildung handeln muss, schliessen wir mit Sicherheit aus den zahlreichen Obductionsbefunden der Autoren. Die genaue Localisation dieser Höhle anzugeben, stösst auf mancherlei Schwierigkeiten, und können wir uns verschiedene Stellen der Erkrankung denken, die ein ähnliches Bild hervorzubringen im Stande wären. Ausgehend von dem Umstande, dass die Erscheinungen fast rein unilateral waren (ich sehe dabei von der Zone der verlangsamten Gefühlsleitung, die sich in geringer Ausdehnung auf die rechte untere Extremität erstreckte, vor der Hand ganz ab), fragt es sich zunächst, ob wir auch im Centralorgane einen einseitigen Process annehmen dürfen. Ich glaube dies verneinen zu sollen. Es finden sich bisher in der gesamten Literatur erst zwei Obductionsfälle, die das Bild einer rein einseitigen Höhlenbildung im Rückenmark boten: ein Fall von Déjerine et Soltas[17]), in dem es sich um Höhlenbildung im rechten Hinterhorn vom 2ten Halswirbel bis zu den ersten Lendenwirbeln handelte; die Erscheinungen, die rein einseitig waren, verliefen in typischer Weise an der rechten oberen Extremität. In dem zweiten Falle, den wir Rossolimo[18]) verdanken, und der mit Störungen der Sensibilität an fast der ganzen linken Körperhälfte einherging, fand sich eine Zerstörung der linksseitigen grauen Substanz im Cervical- und Dorsalmark, sowie eine Degeneration der Fasern in den Hinter- und Seitensträngen dieser Seite. Die von diesen Fasern ausgehende aufsteigende Degeneration ging allerdings weiter oben auf die andere Seite über und betraf hier die Olivenzwischenschicht, die Pyramide der Oblongata, sowie die Schleife der Brücke und des Hirnschenkels. Aus der Thatsache, dass in diesem Falle die Goll'schen Stränge vollkommen normal blieben, während die hinteren Wurzeln im Bereich der Erkrankung der grauen Substanz der Zerstörung anheimgefallen waren, schliesst Rossolimo, „dass die Goll'schen Stränge entgegen der Behauptung mancher Autoren keine directe unmittelbare Fortsetzung der Hinterwurzeln bilden." Ich führe dies an, weil die Versuchung nahe liegt, im Anschlusse an diesen Befund in unserem Falle ein analoges Bild zu vermuthen. Wir können zwar heute nach den grundlegenden Untersuchungen neuerer Forscher die Integrität der Goll'schen Stränge im Falle Rossolimo's damit erklären, dass diese aus Fasern bestehen, die unterhalb der Region, in welcher die Hinterwurzeln zerstört sind, in das Rückenmark eintreten und die von den weiter oben eintretenden allmählich medianwärts geschoben werden.

Allein auch Edinger[19]) kommt in der neuesten Auflage seines Werkes zu einem Schlusse, der uns zeigt, dass die bisherige Annahme von der Function der Hinterstränge als Leiter der tactilen Empfindung nicht zu Recht besteht. Er sagt: „Sicher wissen wir bis heute nur, dass die Hinterstrangbahn nicht die Gefühle leitet, welche wir cortical als tactile empfinden, und sehr wahrscheinlich ist, dass diese von dem in die graue Substanz eintretenden Abschnitte, welcher bald eine secundäre Fortsetzung findet, weiter geleitet werden ... In den Hintersträngen verlaufen vermuthlich Bahnen, welche einerseits durch ihre Kleinhirnverbindungen, andrerseits durch eine Grosshirnverbindung mit den sogenannten motorischen Rindencentren irgendwie auf die sensorische Regulirung der Bewegungen und den Muskeltonus Einfluss haben." Edinger glaubt, dass die Fasern der Hinterstränge den Clarke'schen Säulen entstammen, und dass der Theil der von hier ausgehenden Fasern, der nicht in die Hinterstränge übergeht, mit der Kleinhirnseitenstrangbahn derselben Seite nach oben verläuft. — Bekanntlich ist Edinger's „secundäre Fortsetzung" der in das Hinterhorn eingetretenen Fasern nach Ueberschreitung der vorderen Commissur im Vorderstrang- und Seitenstranggrundbündel der anderen Seite zu suchen und gelangt dann hier zum verlängerten Marke und den Theilen, die wir bei Wiedergabe des Befundes Rossolimo's erwähnten, Ein dort sich abspielender, die Gesammtheit der sensiblen Fasern ergreifender Process muss also nothwendiger Weise eine totale Hemianästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte im Gefolge haben. Auch Oordt[20]) hat vor nicht langer Zeit einen diesbezüglichen Fall von Hemianästhesie bei apoplectiformer Bulbärparalyse veröffentlicht. Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle eine Ansicht anzuführen, die Turner and Makentosh[21]) ausgesprochen haben, und die mir deshalb sehr einleuchtend zu sein scheint, weil, wenn wir uns zu ihr bekennen, die Erklärung einer totalen Anästhesie einer Körperseite bedeutend erleichtert wird. Die genannten Autoren sagen nämlich: „Die partielle Anästhesie darf nicht darauf zurückgeführt werden, dass specielle Bahnen für Temperatur-, Schmerz- und Tastsinn vorhanden sind; denn dann könnte nicht immer die Reihenfolge des Verlustes dieselbe sein; man muss annehmen, dass alle diese Reize, wie sie in der Peripherie von denselben Organen aufgenommen, im Centrum von denselben empfunden werden, sich auch derselben Leitungsbahnen bedienen. Bei Störung dieser Bahnen fallen erst die complicirteren Empfindungen aus — Temperatur- und Schmerzempfindungen — erst zuletzt die elemen-

tarste, die Tastempfindung. Tritt nach vollkommener Anästhesie Heilung ein, so kommt zuerst die Tastempfindung wieder.

Wir können uns also vorstellen, dass in unserem Falle zunächst an der Prädilectionsstelle der Syringomyelie, im Halsmark, ein krankhafter zu secundärer Höhlenbildung führender Process das linke Hinter- und Vorderhorn ergriffen habe, dass an dieser Stelle auch eine Schädigung der Hinterstränge resp. des Kleinhirnseitenstranges stattgefunden habe, durch welche das Romberg'sche Phänomen seine Erklärung findet, dass der Process im Vorderhorn der grauen Substanz nach oben in die Medulla oblongata und nach unten bis zum Sakraltheil des Rückenmarkes weitergeschritten sei, und so einerseits eine Schädigung der Kerne der Hirnnerven, andererseits eine Störung der Motilität der unteren Extremität veranlasst habe, dass er schliesslich in der Medulla auf die rechte Seite übergegangen sei und die Hemianästhesie in erörterter Art und Weise herbeigeführt habe. Es muss dabei vorausgesetzt werden, dass der Process nach unten an Intensität stetig abnimmt; denn die in das Lendenmark zu verlegenden Reflexcentren für den Patellarreflex und die verschiedenen Entleerungsfunctionen sind erhalten. Eine Störung in dem Pyramidenseitenstrange können wir nicht ganz ausschliessen, obwohl zu keiner Zeit Spasmen bestanden haben; denn die spastischen Symptome können ausbleiben, wenn unterhalb der Läsion des Pyramidenseitenstranges eine Zerstörung der grauen Substanz des betreffenden Vorderhorns stattgefunden hat. Was die Zone der verspäteten Schmerzempfindung anlangt, so hat vor nicht langer Zeit Korb[22]) einen ähnlichen Zustand gefunden. Er sagt darüber: „Hervorheben müssen wir vor Allem die in unserem Falle mit grösster Deutlichkeit beobachtete Verspätung der Schmerzempfindung. Dieses Symptom ist bei der Syringomyelie bisher erst sehr wenig beobachtet worden. Wahrscheinlich wird man es häufiger finden, wenn man mehr darauf achtet."

Ein derartiger Erklärungsversuch hat auf jeden Fall mehr Aussicht den bestehenden Verhältnissen einigermaassen gerecht zu werden, als die Annahme, die man auch machen könnte, dass eine Höhlenbildung einmal in der grauen Substanz der linken Seite und dann wieder in den Vorder- und Seitenstranggrundbündeln der rechten Seite unter vollständiger Freilassung der grauen Substanz der rechten Seite bestünde; die Erscheinungen wären ja nach den besprochenen anatomischen Voraussetzungen hiermit auch erklärbar.

Ueber die Aetiologie der Syringomyelie ist viel geschrieben

und viel gestritten worden. Heutzutage sind es wohl in der Hauptsache noch 2 Theorien, die allgemeiner anerkannt sind: diejenigen von Hoffmann und Schlesinger. Bei ersterem lesen wir: „Die Grundlage und den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses bilden in der Mehrzahl der Fälle congenitale Entwickelungsanomalien, welche sich in dem Zurückbleiben von Nestern embryonalen Keimgewebes hinter dem normalen Centralcanale in der Schliessungslinie desselben äussern." Schlesinger fasst seine weitläufigen Ausführungen in den Worten zusammen: „Ich nehme also wie Hoffmann an, dass die centrale Gliose vom Centralcanalepithele ausgeht, bin auch der Anschauung, dass hierbei zumeist angeborene Anomalien (besonders Erweiterungen des Centralcanales!) mitspielen, dass die Höhlen im neugebildeten Gewebe durch Einschmelzung desselben zu Stande kommen, glaube aber, dass den regelmässig gefundenen Anomalieen der Gefässe, welche bereits in einiger Entfernung von der Neubildung constatirt werden können, eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Hohlräume beizumessen ist. Die Gefässerkrankung spielt hierbei eine der centralen Gliose coordinirte Rolle." Es sind also beide Autoren der Meinung, dass in den weitaus meisten Fällen der Syringomyelie eine Entwickelungsanomalie im Bau des Rückenmarkes angenommen werden müsse. Ich kann mich in dieser Arbeit, die ja eine klinische Studie sein soll, auf eine Kritik dieser Anschauungen nicht einlassen, möchte aber hervorheben, dass dabei dem Umstande, dass eine sehr grosse Anzahl der Erkrankungen an Syringomyelie sich direct an ein voraufgegangenes Trauma anschlossen, gar zu wenig Rechnung getragen wird. Wir können uns die Entwickelung einer Syringomyelie in diesen Fällen unter Annahme einer acut aufgetetenen Hämatomyelie mit entzündlichen Folgezuständen erklären, ohne congenitale Anomalien herbeiziehen zu müssen. Allerdings geben sowohl Schlesinger wie Hoffmann zu, dass Traumen die Veranlassung zum Ausbruch einer Syringomyelie geben können; allein sie sprechen die Ansicht aus, dass dann meist latent schon eine Syringomyelie bestanden habe. Ich habe in 91 Fällen der Literatur, in denen über den Beginn der Erkrankung ausführliche Angaben gemacht waren 16 mal, d. i. in 17% ein Trauma als directe Ursache der Syringomyelie nachweisen können. Sehr häufig handelt es sich dabei um einen Fall aus grosser Höhe oder einen Schlag resp. Stoss gegen den Rücken. Hatschek[28]) hat 12 genau beschriebene Fälle traumatischer Syringomyelie zusammengestellt; bei allen finden wir eines der eben genannten Traumen. Dass dabei fast niemals eine ante oder post mortem nachweisbare

Verletzung der knöchernen Wirbelsäule angegeben ist, darf uns nicht beirren; denn die Arbeiten von Obersteiner[24]) und Schmaus[25]) haben deutlich gezeigt, dass Rückenmarkserschütterung auch ohne Wirbelsäulenverletzung zu hochgradigen anatomischen Veränderungen in der Medulla spinalis führen kann.

In neuerer Zeit ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass auch eine rein periphere Verletzung zu Syringomyelie führen könne. Man dachte dabei zunächst an die Thatsache, dass das Leiden sich des öfteren an eine Gelenkaffection angeschlossen habe. Graf[26]) stellte aus der Literatur 31 solcher Beobachtungen zusammen, denen er 4 eigene hinzufügen konnte. Allein bei genauerer Durchsicht dieser 35 Fälle finden wir, dass die primäre Gelenkverletzung — sehr häufig war es eine Luxation — fast stets durch einen Fall veranlasst war; und sobald dieser constatirt ist, können wir die Syringomyelie mit der gleichen Berechtigung auf eine dabei aufgetretene Hämatomyelie wie auf die periphere Verletzung zurückleiten. Die Affection sitzt zumeist im Halsmarke; und hier kann doch naturgemäss bei der Beweglichkeit der Wirbelsäule am leichtesten eine Schädigung des Rückenmarkes bei Fall etc. resultiren, ein Punkt, der meines Wissens bisher noch nicht erwähnt worden ist. Wir finden gerade die Fälle von Syringomyelie nach Trauma hier localisirt oder wenigstens von hier ausgehend, während da, wo es sich um eine Combination mit Hydromyelie oder nachgewiesenermaassen um eine sonstige Entwickelungsstörung handelt, der Process zuweilen auch im Dorsal- oder Lendenmarke beginnt. Damit soll natürlich nicht gesagt werden, dass eine Syringomyelie nach rein peripherer Verletzung nicht angenommen werden dürfe; im Gegentheil, unser eigener Fall bildet hierfür sogar einen unanfechtbaren Beweis. Es soll nur gezeigt werden, dass solche rein peripher traumatischen Fälle bisher in verschwindend kleiner Anzahl veröffentlicht wurden. Der Grund hierfür ist wohl einfach darin zu suchen, dass Traumen, die so schwerer Natur sind, dass auf sie eine Rückenmarkserkrankung zurückgeführt werden kann, fast immer mit einem Fall etc. verbunden sind; und dann haben wir eben keine rein periphere Verletzung in unserem Sinne mehr. Mies[27]) hat vor einem Jahre 2 Fälle publicirt, in denen sich eine Syringomyelie nach rein peripheren Verletzungen entwickelte. In beiden handelte es sich um Verletzungen, die durch Eindringen von Zink in das Unterhautzellgewebe des rechten Daumens herbeigeführt waren; auf die Folgerungen, die Mies aus dem Umstande zieht, dass das

verletzende Agens gerade Zink war, gehe ich nicht ein, sondern nehme die Fälle nur als solche, die ein rein peripheres Trauma zeigen. Von den 12 weiteren Fällen, die Mies aus der Literatur zusammenstellte, ist für die Behauptung des Auftretens der Syringomyelie nach peripherer Verletzung nur ein einziger als sicher zu gebrauchen, d. i. Bruttau's[28]) Beobacht. f. einer Syringomyelie nach Schnittverletzung des kleinen Fingers der linken Hand. Die Fälle von Eulenburg[29]) und Hofstätter[30]) sind unsicher, da sich im Original keine nähere Angabe über die Entstehung des Traumas findet, und die Beobachtung von Graf[26]) scheint mir nicht verwerthbar zu sein, da sicher syringomyelitische Zeichen erst 12 Jahre nach der Verletzung auftraten. Bei den übrigen 9 Fällen ist im Original, wie ich mich durchgehends überzeugte, stets von einem Sturz die Rede. Ich gebe gern zu, dass auch in einem solchen Falle der Krankheitsprocess in gleich zu erörternder Weise von der bei dem Sturz zu Tage getretenen peripheren Verletzung veranlasst worden sein könne; allein dafür haben wir keine Sicherheit, und ich betone wiederholt, dass ich mir zur Aufgabe gemacht habe, nur die Fälle von rein peripherer Verletzung zusammenzustellen.

Bei unserem Kranken trat die Syringomyelie nach einem Bruch der linken Ulna auf, und zwar fracturirte dieser Knochen dadurch, dass der Kranke ein ihm von der Schulter gleitendes schweres Gefäss aufhalten wollte; er kam dabei nicht zu Fall und erhielt auch keinerlei Stoss gegen die Wirbelsäule. Wie haben wir uns nun den Fortgang des Processes vorzustellen? Eulenburg[29]) hat als erster die Meinung ausgesprochen, dass es sich hierbei um eine ascendirende Neuritis handeln möchte. Diese Ansicht fand nicht überall Anklang, und Oppenheim[31]) sagt noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches: „Es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass bei bestehender Anlage auch ein die Extremitäten z. B. die Hand treffendes Trauma oder ein Panaritium durch Vermittlung einer ascendirenden Neuritis auf das Rückenmark übergreifen und die Gliose erzeugen könne, doch hat diese Annahme wenig für sich". Nun, ich glaube der hier wiedergegebene Fall wird die bisher durch Thatsachen nicht bewiesene Ansicht Eulenburg's — einerlei ob wir eine bestehende Entwickelungsanomalie voraussetzen, oder nicht — zur allgemeinen Anerkennung verhelfen können; denn es fand sich, wie wir gehört haben, in dem amputirten Theile der linken oberen Extremität der in heftiger Entzündung begriffene Nervus ulnaris, und der Krankheitsprocess sistirte von

dem Momente der Entfernung des linken Armes und mit ihm des entzündeten Nerven. Es muss somit bis zu dieser Zeit ein andauernder entzündlicher Reiz auf das Centralorgan übertragen worden sein. Diese Beobachtung ist geeignet, eine Illustration zu der jüngst von Saxer[82]) verfochtenen Meinung zu bilden, dass es bei den Erkrankungen an Syringomyelie sich viel öfter als man bisher annehmen wollte, um einen primären entzündlichen Process der Medulla spinalis mit secundären Zerfallserscheinungen handle. Mit dem von demselben Autor zum ersten Male publicirten Befunde einer nachgewiesenen Neubildung markhaltiger Nervenfasern in vorher zerstörten Rückenmarksabschnitten lassen sich vielleicht die wie früher so ganz besonders in unserem Falle mit grösster Deutlichkeit aufgetretenen Remissionserscheinungen nach Amputation der linken oberen Extremität zum Theil erklären. Wir bemerkten, um dies kurz zusammenzufassen, eine Erweiterung des Gesichtsfeldes, einen Wegfall der Schiefstellung des Bulbus, eine Besserung der Sprache, eine Zunahme der Motilität, sowie ein Erlöschen des zuvor auslösbaren Fussclonus.[1])

Anhang.

Literaturangaben.

I.

Zu vorliegender Arbeit benutzte Literatur:

1. Schüppel, Archiv für Heilkunde. 1874.
2. Kahler, Prag. med. Woch. 1882.
3. Schultze, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und der med. oblong. Virch. Arch. Bd. 87. 1882.
4. Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig 1895.
5. Bäumler A., Ueber Höhlenbildung im Rückenmarke. Inaug.-Dissert. Zürich 1887.
6. Hoffmann, Volkmanns Vorträge N. F. 1891. Nr. 20. — Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. III. 1892.
7. Erb, Syringomyelie oder Dystrophia musculorum u. Hysterie? Neurol. Centralblatt 1893.
8. G. de la Tourette Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hysterie. Iconogr. de la Salpetrière 1889.
9. Neillon, Troubles trophiques symmétriques des mains et des avant-bras d'origine probablement hystérique. Nouv. iconog. de la Salpetr. 1892.

1) In der oft citirten Monographie Schlesingers[15]) findet sich eine ausführliche Literaturangabe über Syringomyelie. Zur Ergänzung derselben gebe ich als Anhang II zu vorliegender Arbeit ein Verzeichniss aller der zu meiner Kenntniss gelangten Artikel über S., die entweder in Schles. Angabe fehlen, oder erst seit Erscheinen seiner Schrift in Druck gelangt sind.

10. Athanassio, Les troubles trophiques dans l'hysterie. Paris 1890.
11. Marie, Un cas de Syringomyélie à forme pseudo-acromégalique. Rev. neurol. 1894.
12. Morvan, De la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures. Gazett. hebd. de méd. et de chirurg. 1883.
13. Bernhardt, Ueber die sogenannte Morvan'sche Krankheit. Deutsch. med. Woch. 1891. Nr. 8.
14. Wichmann, Ein Fall von Hysterie mit trophischen Störungen, Syringomyelie vortäuschend. Berlin. Klin. Woch. 1895. Nr. 12.
15. Brunzlow, Ueber einige seltene wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
16. H. Fr. Müller, Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52.
17. Déjerine et Soltas, Sur un cas de Syringomyélie unilaterale et à début tardif, suivie d'Autopsie. Compt. rend. de la société de Biologie 1892.
18. Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhornes des Rückenmarks. Arch. für Psych. u. Nervenkr. Bd. XXI.
19. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. Leipzig 1896.
20. Oordt, Beitrag zu der apoplectiformen Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1896.
21. Turner and Mackentosh, Three cases of new growth with cavity formation in the spinal cord. Brain. Summer Autumn. 1896.
22. Korb, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk. 1896.
23. Hatschek, Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wien. Med. Woch. 1895.
24. Obersteiner, Wien. Med. Jahrbücher 1879.
25. Schmaus, Virch. Arch. Bd. 122.
26. Graf, Ueber die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beitr. zur klin. Chirurg. Bd. 10.
27. Mies, Zwei Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen. Münch. Med. Woch. 1896.
28. Bruttan, Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarks (Syringomyelie). Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.
29. Eulenburg, Berl. klin. Woch. 1886.
30. Hofstätter, Verhandlungen der Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck 1895. II.
31. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
32. Saxer, Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie etc. 1896. Bd. 20.

II.

Verzeichniss der seit Schlesinger's Literaturangabe neu erschienenen Literatur über Syringomyelie:[1])

Ashmead, Lepra anaesthetica and Syringomyelia in Combia. Journ. of new. and ment. dis. Vol. XX.
Alexandroff u. Nimor, Chirurg. Eingriff in 2 Fällen spinalen und Grosshirnleidens bei Kindern. Zur Lehre von der Syringomyelie auf Grund derselb. Fälle. Neur. Centr 1896.
Babes et Manicatide, Recherches sur la Syringomyelie. Arch. des sciences méd. Bukarest 1896.
Bielschowsky, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. Neurol. Centralblatt 1896.
Bergmann, Zur Diagnostik der Syringomyelie. Neurol. Centralblatt 1895.
Eulenburg, Beiträge zur neuropathologischen Diagnostik. Deutsche Med. Woch. 1896.

1) Bis März 1897.

Farre, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
Hallion et Comte, Sur les réflexes vasomoteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses (Hystérie, Syringomyélie etc.) Arch. de phys. norm. et path. 1895.
Hatschek, Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wien. Med. Woch. 1895.
Helber, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Inaug.-Diss. München 1896.
Hinsmans, Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma. Deutsche Med. Woch. 1897. Nr. 8.
Hitzig, Ein Fall von vorwiegend bulbärer Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. Bd.
Hochhaus, Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödtl. Ausgang bei einem Kranken mit Syringomyelie, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.
Hoffstätter, Verhandl. der Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck 1895. II.
Korb, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1896.
Laehr, Beiträge zur forensen Bedeutung der Syringomyelie. Charité-Annal. 1895.
Lamacqu, Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires dans la Syringomyélie. Rev. de Méd. 1895.
Liman, Complikationen von Syringomyelie mit hysterischen epileptischen und psychischen Anomalien. Inaug.-Dissert. Strassburg 1896.
Marinesco. Société médic. des Hôpitaux. Münch. Med. Woch. 1897. Nr. 11.
M'Hugh, A case of Syringomyelia. Brit. med. Journ. 1896.
Mies, Zwei Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen. Münch. Med Woch. 1896.
Müller C., Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. Deutsche Med. Woch. 1895.
Müller L. R, Beitr. zur path. Anatomie der Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute. Inaug.-Dissert. München 1895.
Müller u. Meder, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 1895.
Pandi, 2 Fälle von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1896.
Prus, Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zu Syringomyelie und Lepra. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXVII.
Redlich, Zur Pathogenese der Syringomyelie Neurol. Centralbl. 1896.
Saxer, Anat. Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. etc. 1896. Bd. XX.
Schlesinger, Ueber Spaltbildungen in der Med. oblong. und über die anatom. Bulbärläsionen bei Syringomyelie. Arbeiten aus dem Laborat. von Prof. Obersteiner. Wien 1896.
Schlesinger, Ueber Hinterstrangveränderung bei Syringomyelie. Arbeit. aus dem Instit. von Prof. Obersteiner 1895.
Schlesinger, Schmerz- und Temperatursinnsbahnen im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1895.
Schultze, Ueber Hämatomyelie und syringomyelieähnliche Spaltbildung bei asphyktisch geborenen Kindern. Verhandl. der Vers. deutscher Naturforsch. u. Aerzte zu Lübeck 1895.
Simon, Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Halle 1895.
Straub, Beitrag zur Lehre von der Hydromyelie. Inaug-Dissert. München 1894.
Thomas, Note sur un cas de Syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant. Rev. méd. de la Suisse rom. 1895.
Turner and Mackentosh, Three cases of new growth with Cavity formation in the spinal cord. Brain Summer Autumn. 1896.
Weeney, Syringomyelia. Brit Med. Journ. 1895.
Wendorf, Ueber 2 Fälle von Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Greifswald 1895.
Wichmann, Ein Fall von Hysterie mit trophischen Störungen, Syringomyelie vortäuschend. Berl. kl. Woch. 1895. Nr. 12.
Wieting, Ueber einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie. Zieglers Beitr. zur path. Anat. etc. 1896. Bd. 19.

III.

Meine infectiöse Theorie des Rhachitismus.

Aus der medicinischen Klinik von Prof. Maragliano in Genua.

Von

Dr. Stephano Mircoli,

Assistent.

Herr Dr. Starck betrachtet in seiner im December 1896 im Deutschen Archiv für Klin. Med. publicirten Abhandlung über die Milztumoren — welche er, wie viele andere Schriftsteller, bei der Rhachitis beschrieb — die vom Prof. Hagenbach-Burkhardt im Jahre 1895[1]) aufgestellte Theorie über die infectiöse Natur der Rhachitis als eine Neuigkeit. Diese Theorie beruht, wie aus der Originalabhandlung zu ersehen ist, nur auf klinischen Unterlegungen, während dagegen keine Mittheilung über die von mir im Zeitraume 1891—96 ohne Unterbrechung ausgeführten, experimentellen Arbeiten gemacht wird, welche auch im September 1896, also vor der Veröffentlichung Starck's im Centralblatt für Bakt. und Parasitenk. (Nr. 8—9, 1896) kurz referirt wurden.

Nach dem Erscheinen der Abhandlung Burkhardt's bemerkte Prof. Maragliano in der Gazzetta degli Ospedali, dass solche Studien schon einige Jahre vorher von mir in Italien gemacht wurden; ich benütze nun die Gelegenheit, um dem Prof. Maragliano zu danken, und erlaube mir meine Priorität noch einmal festzustellen, sowie zur Bekanntmachung der infectiösen Theorie der Rhachitis durch eine kurze chronologische Uebersicht über meine Arbeiten auf diesem Gebiet beizutragen.

Die ersten Bemerkungen datiren, wie gesagt, vom Jahre 1891[2]), in

1) Berliner Klin. Wochenschr. 1895. S. 449. Zur Aetiologie der Rhachitis.

2) Gazzetta degli Ospedali Nr. 37, 64. 1891. Genesi infettiva del Rachitismo.

welchem ich meine ersten bakteriologischen Untersuchungen begann, als ich ein vorher ganz gesundes Kind plötzlich an den gewöhnlichen Zeichen der Rhachitis und neben denselben einem Hydrocephalus ingravescens erkranken sah, während dessen Entwickelung das Gehör, die Sprache und die Sehkraft ganz verloren gingen; es war Fieber vorhanden, es folgten alsbald Symptome von Abzehrung, und das Kind starb nach einigen Monaten. Bei der Autopsie erhielt ich sowohl aus der nervösen Substanz des Hirnes und des Markes, als aus dem Liquor cerebrospinalis virulente Culturen von pyogenen Staphylo- und Streptococcen. Ein solcher Befund veranlasste mich die Untersuchungen auch auf das Knochensystem auszudehnen, da man es mit einer allgemeinen Infection zu thun haben konnte; und in der That fand ich bei rhachitischen Kindern immer im Nervensystem, fast immer in der Marksubstanz der Acini des Rippenkranzes, seltener in den Endtheilen des Radius und der Tibia dieselben Mikroorganismen, welche sich im umgekehrten Verhältniss zu der Dauer der Krankheit als pathogen erwiesen. Solche fehlten nur, wenn der Tod mehr als zwei Jahre nach dem Anfang der Krankheit eintrat.

Diese Untersuchungen sind in zwei Mittheilungen überliefert, die von Herrn Prof. Bizzozero in meinem Namen der königl. Medicinischen Academie von Turin im Jahre 1892, 1893[1]) übergeben wurden.

Nach diesen Beobachtungen, die schon für sich als eine feste klinische, anatomisch-pathologische und bakteriologische Grundlage für eine infectiöse Rhachitistheorie gelten durften, wandte ich mich dem experimentellen Theil dieses Gebietes zu, der entscheiden sollte, ob die beobachteten Coccen, als die echten Krankheitserreger, oder als Mischinfectionsbakterien zu betrachten seien.[2])

Zu diesem Zwecke nahm ich kleine von einer Woche bis einem Monate alte Kaninchen und inficirte sie mit kleinen Mengen Bouillonculturen von Staphylococcus (1 oder 2 Tropfen). Damit erhielt ich fast immer Osteomyelitis der Epyphisen. Dasselbe Resultat wurde auch beim Einbringen einer wenigstens dreifachen Menge derselben Cultur in den Mastdarm erhalten. Solche Osteomyelitiden zeigen jedoch verschiedene Eigenschaften und Varietäten, welche ausgedehnter

1) Giornale della R[a] Accademia di Medicina di Torino 1892 Nr. 2. Id. Vol. XLI, Fasc. 5, 1893.

2) Archivio Clinico Italiano 1894. Il Rachitismo considerato dal punto di vista infettivo.

als bei der obengenannten Arbeit, in einer speciellen folgenden Abhandlung[1]) erklärt wurden.

1. Sie konnten eitrige Processe verursachen, die sich vorwiegend auf die ganze Epiphysis, besonders auf die Cartilago epifisaria, mit ausgesprochener Neigung zur Nekrose localisirten; das geschah, wenn das Kaninchen sich am Ende seines ersten Lebensmonates befand.

2. Sie konnten eitrige umschriebene Processe hervorrufen, die sich unter dem Bild kleiner Absätzchen abspielten, die in der Epiphysenlinie sassen, und von reactiven peripherischen Phänomenen begleitet waren; und das geschah, wenn das Kaninchen im Alter von 15 bis 20 Tagen inoculirt wurde.

3. Wenn endlich die Inoculation am Ende der ersten Lebenswoche gemacht wurde, und die Menge der injicirten Cultur 2 Tropfen nicht überschritt, so erhielt man von einfacher Hypertrophie der Epiphysen, besonders aber der Cartilago, von chronischer Hyperämie bestimmte Phänomene.

Nach den von Kassowitz[2]) ausgeführten Studien, welcher zwar nur den von Virchow festgestellten Hauptlinien folgte, kann die Rhachitis in pathologisch-anatomischem Sinne nicht anders, als ein chronisch verlaufender, flogistischer Process erscheinen, d. i. eine Osteomyelitis chronica rhachitica. Das wird durch meine Bemerkungen erklärt, wenn man mittelst der Carminindococarmin-Doppelfärbung Merkel's beweisende Präparate bereitet, und die Grade des Processes berechnet, ob sie sich im Anfangs- oder im Rückgangszustande befinden. Alle Specificitäten, die man als Ausdruck einer dunkel bleibenden krankhaften Veränderung ansehen wollte, verschwinden gänzlich vor einer objectiven vorurtheilsfreien Untersuchung, sowie von der direct daraus folgenden Erklärung des krankhaften Processes; so begegnet man auch der schon bekannten metastatischen Ossification, selbst bei Callusbildung nach Fractur. Nach den Knochenläsionen sind diejenigen des Nervensystems die am meisten interessanten. Sie fehlen fast nie, es wird vielleicht der Hydrocephalus colossale vulgare fehlen, welcher übrigens meinen Bemerkungen nach ein sehr veränderliches Processverhältniss zeigt, und während er manchmal nur 10 % erreicht, steigt er unter Umständen bis auf 30 %. Als nervöse Phänomene werden jeden-

1) Osteomieliti piogenetiche sperimentali. Riforma Medica Nr. 284—285, 1895.

2) Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rhachitis etc. Wien 1882.

falls betrachtet: 1. die paraplegischen Fälle, welche den Muskelatrophien nicht vorangegangen, sondern gefolgt sind und daher als Zeichen von Centralläsionen aufgefasst sind: die Mütter bringen ihre Kinder zum Doctor, weil sie nicht stehen können, nicht weil sie abmagern; 2. die convulsiven Fälle mit den relativen plötzlichen Todesfällen, welche entweder vom Spasmus glottideus oder von acuter Paralysis bulbaris[1]), besonders das Athmen betreffend, verursacht sind, eine Thatsache, auf welche ich seit einigen Jahren die Aufmerksamkeit lenkte; 3. die Veränderungen der Sinneswerkzeuge und der Intelligenz, deren Functionsthätigkeit sowohl verringert, wie vergrössert sein kann; es kann dies seine Erklärung finden durch die Vergrösserung der Oberfläche der Rindensubstanz, welche auf die Dilatation der Ventrikel und diese wieder auf den internen Hydrocephalus zurückzuführen ist.

Und da diese innere Form des Hydrocephalus die vorwiegende ist, so glaube ich, dass sie insbesonders durch die abnorme, flüssige Secretion der Plexi chorioidei, die unter dem Reize der Pyogene und ihrer Toxine stehen, verursacht sei.

Weitere von mir angestellte klinische und experimentelle Beobachtungen liefern die Bestätigung dieser Meinung: im Jahre 1893[2]) hatte ich Gelegenheit eine Epidemie von Meningitis bei 2- bis 7jährigen Kindern zu verfolgen, mit einem Verlauf von 1—4 Monaten, und von Staphylo- und Streptococcen bedingt. Das krankhafte Bild schliesst sich an einen manchmal bedeutenden Hydrocephalus internus von 450, 500 ccm an, und zeigte eine klinische Symptomatologie, die absolut identisch mit jener des Rhachitismus war, wodurch ein Theil des Krankheitsbildes reproducirt und der von mir erwähnte Mechanismus bestätigt wurde.

Experimentellerweise habe ich ferner bemerkt, dass, wenn man einem jungen Kaninchen von 3 oder 4 Tagen, $^2/_{10}$ Tropfen von im Wasser verdünnter Staphylococcencultur, nicht unter die Dura Mater, sondern in das Gehirngewebe inoculirte, sich seröse Extravasate bildeten, während die leichten eitrigen Vorgänge fast ausschliesslich an die Einstichsstelle limitirt waren.

Das erscheint nicht aussergewöhnlich, wenn man bedenkt, dass die kleinen Thiere zur Eiterung wenig geneigt sind, und dass das Nervengewebe gegen solche Processe höchst widerstandsfähig ist,

1) La teoria infettiva del Rachitismo in rapporto alle morti in compendio, e ai fatti paraplegici nei bambini rachitici. Gazz. degli Ospedali Nr. 137. 1895.

2) Idrocefali subacuti piogenetici. Il Policlinico. Vol. 1. Fasc. 11.

im Gegensatz zu den serösen Häuten, die eine gewisse Empfindlichkeit gegen dieselben zeigen. Diesen klinischen Bemerkungen und den von mir auf experimentellem Wege erhaltenen Resultaten fügen wir noch die allerseits bekannten Thatsachen hinzu, und die infectiöse Rhachitistheorie wird fast nur Thatsache. So hatte schon Glisson bemerkt, dass die Rhachitis unter Umständen epidemisch verlaufen könne. Die Thatsache des Fiebers, worauf ich im Jahre 1894 bestanden habe, war schon bekannt; es ist doch immer nützlich meine betreffenden Ausdrücke buchstäblich zu reproduciren[1]): „sehr oft begleitet das Fieber den Anfang der Rhachitis, und meinen Beobachtungen nach besteht es circa in der Hälfte der Fälle, und folgt in den ersten Perioden der Krankheit in mehr oder weniger starken und abwechselnden Anfällen; verschiedene Schriftsteller möchten es ausschliessen, es steht aber die Thatsache fest, dass die Mütter oft ihre Kinder zu den Aerzten tragen, weil sie das Fieber haben, nicht weil sie rhachitisch sind, was sie nicht einmal bemerkt haben."

Fügt man ferner die von Stark bewiesenen Thatsachen hinzu, nämlich die Verdichtung und die verschiedenartigen Veränderungen der Eingeweide, die Tumoren der Milz, der Mesenterial-Drüsen und der Leber, so wird man verstehen, dass ausser der infectiösen Theorie keine andere vorliegt, die eine genügende Erklärung des Krankheitsbildes bieten kann. Es ist nicht am Platze, hier die Theorien des Mangels an Kalksalzen, der Wirkung der Milchsäure, der Umidität, der ungenügenden oder ungesunden Nahrung u. s. w. zu besprechen, denn man würde auf die prädisponirenden Ursachen oder die Folgen des rhachitischen Processes zuviel Gewicht legen, worüber schon seit lange her die Kritik ihr Urtheil gegeben hat.

Es ist dagegen zu erwähnen, dass im inductiven Gebiete nicht nur Hagenbach, sondern auch andere Aerzte die in Rede stehende Krankheit für infectiös hielten, obwohl sie mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen machten; Parrot identificirte sie mit der Syphilis, Oppenheimer mit der Malaria, Volland mit der Tuberculosis.

Auf experimentellem Gebiete erhielt Charrin nur durch Analogie sehr wichtige Resultate, weil nämlich der wichtigste Punkt der Frage nicht getroffen war; bei der Gelegenheit seiner Studien über die Heredität durch pyocianische, tuberculöse oder anderweitige Toxine[2]), konnte er zufälligerweise nach Exstirpation der Thymus-

1) Vo Arch. Clin. Ital. 1894. p. 4.
2) Semaine Medicale. Nr 11. 1896.

drüse bei kleinen Kaninchen Knochenveränderungen und Entwickelungshemmungen, genau wie bei den rhachitischen Läsionen, beobachten. Obwohl ich den mikroskopischen Bericht nicht kenne, nehme ich doch die Thatsache vollständig an, und ziehe die Folge daraus, dass sowohl solche Toxine, wie auch die veränderte Function der Thymusdrüse (entweder von selbst oder mit Hilfe des Nervensystems) experimentell eine der Rhachitis ganz ähnliche Symptomatologie geben können; da aber die typisch-rhachitischen Kinder weder tuberkulös noch piocyanisch sind, und nie soviel ich weiss, die Thymusdrüse bei ihnen verändert gefunden wurde, so fehlt diesen Bemerkungen jeder Grund, nämlich der richtig natürliche Ausgangspunkt, also die hauptsächlichste Bedingung zu ihrer Anwendung. Sie sind aber im Stande, meine eigene Meinung zu bestärken, dass nämlich die Toxine das Bild des Morbus anglicus verursachen können. Nur um die Schlussfolgerung meiner Arbeit vom Jahre 1891 an zu resumiren, werde ich noch in Erinnerung bringen:

A) Anfangs (Jahr 1891) stellte ich als Hauptschluss meiner Untersuchungen fest, dass die Aetiologie des Rhachitismus eine parasitäre ist;

B) im Jahre 1892. Nach Bestätigung durch weitere 4 Fälle der Befunde des ersten Falles, wird auf die Epidemie des Rhachitismus und des Pseudorhachitismus aufmerksam gemacht;

C) im Jahre 1893. Auf Grund von 13 untersuchten Fällen, wovon 11 mit positivem Resultate, wird auf die möglichen Eingangspforten für Mikroorganismen aufmerksam gemacht, und zwar nebst dem Darm auch auf die Haut (Ekzeme), ein Zusammentreffen, welches schon Virchow illustrirt hatte;

D) im Jahre 1894 beschrieb ich den Rhachitismus als einen langsamen, reizenden, im Kinde allgemeinen, aber mit Vorliebe in den Knochen und im Nervensystem von Pyogenen verursachten Process;

E) und im Jahre 1895 (nach positivem Befund von anderen 2 Fällen) habe ich in folgender Weise den Mechanismus der Infection geschildert:

Des Kindes Mund (wie ich bewies), die Mündungen der Ducti galvetofori (wie zuerst Pallenka und a. M. nach ihm bewiesen) sind sehr reich an Staphylo- und Streptococcen, so dass die vom Kinde eingeschluckte Milch fast immer infectiv ist: wenn nun eine solche Infection, wenn der Darm gesund ist, neutralisirt bleibt, wird sie stärker, und kann sich während eines katarrhalischen Processes des Darmes, besonders während des Zahnens, im Darme

selbst verbreiten. Wenn einmal die Pyogene in den Kreislauf eingetreten sind, so localisiren sie sich in den Organen, welche während des Kindesalters mehr thätig sind, wie z. B. im Nervensystem, in den Knochen und die Epiphysenknorpeln u. s. w. Die nervösen und die Knochensymptome können zusammentreffen, doch können sie auch selbstständig verlaufen.

So sprechen — was das Nervensystem betrifft — der Hydrocephalus, die Schädelvergrösserung, die psychische Ottusität, der Exophthalmus, die Amblyopie, die Convulsionen, die Schwäche im Gange u. s. w. für einen von den Pyogenen und Exsudaten verursachten Reize auf die Nervencentra, während die Knochenerweichung, die Epiphysenvergrösserung und Diaphysarien-Inflexionen, der Rippenkranz und andere derartige Symptome als Ausdruck der örtlichen Phlogose der Knochen anzusehen sind, und stehen vielleicht in Zusammenhang mit der Veränderung des trophischen Einflusses der Nerven.

Das Hinderniss der Knochenverlängerung ist hauptsächlichst eine Folge des Narbengewebes, welches die Ränder der Epiphysenknorpel besetzt und gleichsam eine Grenze zwischen Diaphysis und Epiphysis bildet.

Ich hoffe Gelegenheit zu haben, meine Untersuchungen fortzusetzen, welche das bakteriologische Studium im Gebiete der Eingeweide vervollständigen soll, worauf Stark neulich mit sovieler Zuständigkeit aufmerksam gemacht hat; ich glaube auch dem Studium über die Influenz der reinen Staphylo- und Streptococcentoxine folgen zu müssen, welches ich im Jahre 1893 anfing, doch wegen der Forderungen, welche meine Praxis an mich stellte, unterlassen musste.

IV.

Weitere Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Fieber und Albumosurie.

Aus der medicinischen Poliklinik und Klinik in Jena.

Von

Dr. Ernst Schultess,

Assistenten der Poliklinik.

In einer vorausgehenden [1]) Arbeit versuchten wir darzulegen, wie häufig hydrirte Eiweisskörper bei fieberhaften Zuständen im Organismus entstehen und in den Harn übertreten. Der Stoffwandel des Gesunden zerspaltet das Eiweissmolekül nicht im Sinne der Hydratation — wenigstens haben wir nicht den geringsten Anhaltepunkt für diese Annahme —, dagegen thut es der fieberhafte zweifellos in der grossen Mehrzahl der Fälle und zwar hängt diese Erscheinung, wie an anderer Stelle [2]) gezeigt wurde, keinesfalls mit der Ueberwärmung des Organismus als solcher zusammen: Man wird in ihr also eine Eigenthümlichkeit des fieberhaften Stoffwechsels anzunehmen berechtigt sein. Dann gewinnt die Frage, unter welchen Umständen wird auch sonst noch innerhalb des Organismus Eiweiss hydrolytisch gespalten, erhöhtes Interesse. Sie muss klar und auf Grund methodisch einwurfsfreier Untersuchungen beantwortet werden, ehe man daran denken kann, sichere Beziehungen zwischen dieser eigenthümlichen Stoffwechselanomalie und dem fieberhaften Zustande anzunehmen.

Zunächst tritt bei der Phosphor-Vergiftung Pepton und Albumose im Harn auf. Dies ist schon von älteren Beobachtern

1) Schultess, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 58 p. 325.
2) Martin, Diss. Jena 1897.

gesehen und in neuerer Zeit bestätigt worden.[1]) Miura[2]) und Fischel[3]) fanden dabei das hydrirte Eiweiss sogar in den Organen; ich habe selbst, wie anderen Ortes mitgetheilt werden wird, diese Beobachtung vollständig bestätigen und nach mehreren Richtungen erweitern können: Gibt es hier nun irgendwelche Beziehung zum Fieber? Während des gewöhnlichen Verlaufs der Phosphorvergiftung sind nun Temperatursteigerungen nicht selten. Herr Professor Romberg hatte die Güte uns mitzutheilen, dass von 23 Kranken der medicinischen Klinik zu Leipzig mit dieser Intoxication 11 während des Verlaufs derselben Fieber zeigten; allerdings handelt es sich in der Regel nur um geringe Grade und nur um sehr kurze Dauer desselben. Wenn man nun weiter hinzufügen muss: Leute mit Phosphorvergiftung sterben im tiefen Collaps, und solcher ist, wie Krehl und Matthes[4]) darlegten, in nächste Beziehung zu den fieberhaften Zuständen zu setzen, so meine ich doch, dass gerade die Phosphorvergiftung bei unserer Betrachtung ausser Spiel gelassen werden muss. Denn zugegeben, dass die Steigerung des Eiweisszerfalles gewisse Analogien zwischen ihr und dem fieberhaften Process schafft, so richtet doch andererseits die Hemmung der Oxydation dabei eine absolut trennende Schranke zwischen beiden auf. Wer überhaupt dem Anwachsen der Verbrennungen irgendwelche Bedeutung für die Entstehung der Temperatursteigerung zuzusprechen geneigt ist, wird stärkeres Fieber überhaupt gar nicht erwarten können, der Einfluss des Giftes auf den Gaswechsel lässt ja eine stärkere Wärmebildung nicht zu Stande kommen. Vielleicht würde der Versuch, bei einem phosphorvergiftetem Thiere Fieber zu erzeugen, zu interessanten Ergebnissen führen.

Ein sehr ähnliches, oft in allen Einzelzügen beinahe gleiches klinisch-anatomisches Bild, wie die Phosphorvergiftung bietet die acute gelbe Leberatrophie. Auch bei dieser Erkrankung sind oft Albumosen im Harn gefunden, ja es scheint sogar, als ob hierbei echte Peptonurie[5]) vorkommt, wie dies ja bei der Phosphorintoxication nach meinen Befunden als möglich zugegeben werden muss. Den positiven Befunden von Frerichs[6]), Schultzen und Riess[7]),

1) Lit. vergl. Stadelmann, Untersuchungen über die Peptonurie: Wiesbaden 1894. p. 9—17 u. 38.

2) Miura, Virchows Archiv Bd. 101 p. 317.

3) Fischel, Archiv f. Gynäcol. Bd. 24 p. 423.

4) Krehl u. Matthes, Archiv f. exper. Pathol. 38, S. 284.

5) Vergl. Stadelmann, l. c.

6) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I. S. 217 (1858).

7) Schultzen u. Riess, Charité-Annalen Bd. XV. 1869. p. 1.

Thomsen[1]) und Rosenheim[2]) steht nur eine negative Angabe von Brieger[3]) gegenüber. In den Organen (Leber, Milz und Niere) ist hier ebenfalls mit Erfolg nach hydrirten Eiweisskörpern gesucht worden.[4]) Wenngleich nun bei der acuten Leberatrophie Fieber häufiger und stärker als bei Phosphorvergiftung vorhanden ist, so ist es doch zweifelhaft, ob man die Albumosurie als febrile oder als analog der bei Phosphorintoxication auffassen soll. Uns persönlich fehlt über ihr Auftreten eigene Erfahrung. Was die weiteren Lebererkrankungen anbetrifft, so ist vielfach „Peptonurie" bei Hepatitis interstitialis gefunden worden. Wenn wir von den älteren Untersuchern[5]) absehen, so fand Leick[6]), welcher nach der von Salkowski[7]) angegebenen Methode arbeitete, in zwei Fällen Albumosurie. Man könnte hier leicht einwenden, bei Lebererkrankungen kommt oft vermehrtes Urobilin im Harn vor und dies kann, wie Salkowski[8]) hervorhebt, leicht zu Täuschungen Anlass geben, da es auch die Biuret-Reaction gibt. Da aber Leick vor dem Anstellen der Probe mit Bleiacetat entfärbt hat, so muss das Urobilin entfernt sein. Ich selbst hatte Gelegenheit, hier drei Fälle[9]) zu untersuchen.

1. Hepatitis interst.: Leber stark vergrössert, bis fast an die Darmbeinschaufel reichend. Ascites, welcher durch Punktion entfernt wurde und nicht wieder anwuchs; kein Fieber: A. u. S. negativ. (Bemerken möchte ich hierbei, dass die Salkowski'sche Methode ohne Fällung mit Bleiacetat auffallend starkes positives Resultat ergab, während sie entfärbt negativ ausfiel.)

2. Hepatitis interstitialis: Vergrösserte Leber, ausserdem progrediente Phthise. Fieberfrei: negativ.

3. Hepatitis interstitialis: Leber wegen Ascites nicht bestimmbar, mässiger Icterus. Fieberfrei: negativ.

---

1) Thomsen, Deutsch. Med. Wochenschr. 1889. Nr. 44.

2) Rosenheim, Zeitschr. f. klin. Med. XV. p. 444.

3) Brieger, Ueber das Vorkommen von Pepton im Harne. I.-D. Breslau 1888.

4) Salkowski, Virchows Arch. Bd. 88. p. 394.

5) Stadelmann, l. c. p. 16.

6) Leick, Deutsch. med. Wochenschr. 1896 p. 22.

7) Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894 Nr. 7.

8) Salkowski, Berlin. Klin. Wochenschr. 1897. Nr. 17.

9) Die Untersuchungen habe ich genau in derselben Weise ausgeführt, wie ich in diesem Archive Bd. 58 p. 330 angegeben habe: nur habe ich als Controlversuch meist die Salkowski'sche Methode angewandt. Es bezeichnet im folgenden A. das Resultat der Alkoholfällung, S. das der Methode nach Salkowski. Ist nur ein Resultat angegeben, so fielen beide gleich aus. Wenn nichts Anderes angegeben ist, war der Harn frei von coagulablem Eiweiss.

Dieser auffallende Gegensatz zu den Resultaten von Leick und Robitschek[1]) gestattet uns noch nicht, die Frage nach dem qualitativen Eiweisszerfall bei Lebercirrhose als entschieden anzusehen. Hier müssen weitere Beobachtungen vorgenommen werden. Ob vielleicht verschiedene Stadien der Krankheit ein differentes Verhalten zeigen? Nach Robitschek's Resultaten zu urtheilen, besteht auch hier ein Gegensatz zwischen hyper- und atrophischer Cirrhose. Bei anderen Lebererkrankungen sind Albumosurien durch einwandsfreie Methoden nicht nachgewiesen.

Eine weitere Form der „Peptonurie", die Maixner[2]) zuerst aufgestellt und erklärt hat, die sogenannte enterogene, ist vielfach bestritten worden[3]), trotzdem wird man ihr eine gewisse Existenzberechtigung nicht absprechen können. Von den Erkrankungen des Digestionstractus mit Albumosurie müssen wir solche mit einfacher Entzündung und andererseits solche, wo Ulcerationen d. h. Läsionen der Epitheldecke vorhanden sind, unterscheiden.

Bei der ersten Form ist, wenigstens nach den neueren Untersuchungen, niemals Albumosurie beobachtet worden. Anders dagegen verhält es sich bei den Erkrankungen, bei denen die Schleimhaut verletzt ist. Fand doch Brieger[4]) bei Ulcus ventriculi und bei Vergiftung mit Natronlauge Albumosen im Harn. Ich selbst[5]) habe früher bei verschiedenen Fällen von Magengeschwür deutlich Albumosen im Harn nachweisen können, während ich dieselben bei fieberloser Gastro-Enteritis nicht fand. Ein weiterer selbst beobachteter Fall zeigte ähnlichen Befund.

4. Ulcus ventriculi: Magenblutung, kein Fieber. Harn unmittelbar nach der Blutung, 1.—2. Tag positiv; 3. Tag S. positiv, A zweifelhaft, später Eiweiss.

Leick[6]) konnte bei Ulcus ebensowenig wie bei Gastritis Albumose finden, während W. Robitschek[7]) dieselbe bei Ulcus nachwies, sie bei einfachem Catarrhus ventriculi aber vermisste. Die Möglichkeit, dass bei Läsionen der Darmtractus Albumosen im Harn erscheinen, beweisen die interessanten Untersuchungen von

1) W. Robitschek, Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 24. p. 575.
2) Maixner, Zeitschr. für klin. Med. Bd. VIII. p. 234.
3) Pacanowski, Zeitschr. für klin. Med. Bd. IX. p. 429.
4) Brieger, l. c.
5) Schultess, l. c. p. 331.
6) Leick, l. c.
7) W. Robitschek, l. c.

F. Chvostek und E. Stromayr[1]), welche nachwiesen, dass es bei Individuen mit ulcerativen Processen im Darm möglich ist, nach Zufuhr grösserer Mengen von Albumosen dieselben im Harn aufzufinden, während das bei Gesunden nie gelingt. Aehnlich würde man auch unsere positiven Befunde bei Ulcus rotundum erklären müssen.

Bei Neoplasmen ist Albumosurie vielfach[2]) constatirt worden, und zwar dachte man sich den Process folgendermaassen: Es trete eine Albumosurie auf durch Zerfall und Resorption der Gewebsmassen gleichgültig wo die Geschwulst ihren Sitz habe. Diese Hypothese setzt voraus, dass im Neoplasma selbst die Hydratationsproducte des Eiweiss vorhanden sind oder doch dort gebildet werden[3]). Dann müsste es natürlich gelingen, dieselben in der Geschwulst nachzuweisen, der einwandsfreie Beweis dafür ist jedoch noch nicht erbracht.

Was das Vorkommen der Albumosurie dabei betrifft, so sind die Meinungen sehr verschieden und die neueren Untersucher finden selten Albumosen, so findet Grocco[4]) sie nicht bei Magencarcinom, Hirschfeld[5]) hat nur bei Humerussarcom positive Resultate, während er bei Carcinoma ventriculi, clitoridis, testis, orbitae keine Albumosen im Harn nachwies. Brieger[6]) dagegen sah sie bei Magencarcinom, hinwieder nicht bei Leber-, Mamma-, Uterus- und Peritonealcarcinom. Auch Leick[7]) konnte bei Carcinoma ventriculi, Peritonei, Vesicae felleae, Pulmonum nie Albumosurie constatiren; E. Robitschek[8]) suchte bei Carc. ventriculi, Vesicae felleae, Sarcoma costarum, Pelvis vergeblich nach Albumosen und sah sie nur bei Carcinoma Renis. Müller[9]) hatte bei Magencarcinom positive und negative Resultate. Mehr Wahrscheinlichkeit scheint mir die Behauptung Brieger's[10]) zu haben, dass die Ursache der Albumosurie nicht in der Geschwulst selbst liege, sondern durch die Locali-

---

1) F. Chvostek u. E. Stromayr, Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 47.

2) Maixner, Prager Vierteljahrssch. 1879. p. 75. Pacanowski l. c; Brieger l. c.; Katz, Wien. med. Blätter 1890. Nr. 45—52.

3) Pöhl, Ueber das Vorkommen und die Bildung von Pepton ausserhalb des Verdauungsapparates. I.-D. Dorpat. 1882.

4) Grocco, Ref. Virchow u. Hirsch Jahresbericht 1884 I, S. 242.

5) Hirschfeld, Beitrag zur Frage der Peptonurie. I.-D. Dorpat 1892.

6) Brieger, l. c.

7) Leick, l. c.

8) E. Robitschek, Prag. med. Wochenschr. 21 Nr. 11. 1896.

9) Müller, Zeitschr. f. klin. Med. 1889 Bd. XVI p. 521.

10) Brieger, l. c.

sation bedingt werde. Denn jedenfalls ist es denkbar, dass durch ulcerirende Intestinaltumoren die Schleimhaut lädirt wird, und so Albumosen unverändert in die Blutbahn gelangen können. Ich selbst konnte folgende Fälle untersuchen:

5. Carcinoma oesophagi et Cardiae: positiv, später fieberfrei, negativ.
6. Carcinoma ventriculi: fieberfrei, negativ.
7. Carc. ventr. et Hepatis fieberfrei, negativ.
8. Carc. des Darmes 38,3 positiv.
9. Carc. des Dickdarms, fieberfrei, negativ.
10. Carc. inop. Antri Highmori, Cachexie, kein Fieber, negativ.
11. Sarcoma inop. gland. inguinal. Cachexie, kein Fieber, negativ.
12. Carc. ventr., Temp. normal, negativ.
13. Carc. ventr., Temp. normal, negativ.

Zu Fall 8 muss ich bemerken, dass hier neben dem Carcinom eine geringe Bronchitis bestand, und dass es so zweifelhaft erscheint, ob diese Albumosurie als febrile oder als alimentäre aufgefasst werden muss.

Wenn sich auch aus der angeführten Literatur und den erwähnten Fällen kein sicherer Schluss ziehen lässt, so glaube ich doch soviel behaupten zu können, dass Albumosurie nicht dem Neoplasma als solchem oder der Cachexie eigenthümlich ist, sondern dass Tumoren nur durch Eigenthümlichkeiten der Localisation eine Albumosurie veranlassen können. Der Fall von Humerussarcom bei Hirschfeld[1]) nimmt eine eigenthümliche Stellung ein, weil hier gleich nach der Operation Eiterung und Abort eintrat, und wir nicht wissen, ob Fieber bei der Untersuchung bestand.

Der Albumosurie bei Geschwülsten kann man passend die Albumosurie bei Osteomalacie[2]) anschliessen, denn es hat sich durch die neueren Untersuchungen mit ziemlicher Sicherheit herausgestellt, dass die Krankheitsbilder nicht durch Osteomalacie, sondern durch multiple Myelome — also Geschwülste — bedingt waren.

Der hierbei im Urin auftretende Eiweisskörper zeigt allerdings einige Albumosen-Reactionen, differirt aber in seinem sonstigen Verhalten völlig von den bisher bekannten Albumosen-Arten und ist als ein specifischer und eine Sonderstellung einnehmender Körper anzusehen, der insbesondere mit den bei Fieber ausgeschiedenen Albumosen nicht das Geringste gemein hat. Bisher liegen übrigens

1) Hirschfeld, l. c.

2) cf. Matthes, Eiweiss-Körper im Urin bei Osteomalacie. Verhandl. des XII. Congr. f. innere Medicin S. 476 u. Rosin, Berl. klin. Wochenschr. 1897 p. 1044.

Versuche, die bei Geschwülsten resp. bei Darmläsionen auftretenden Albumosen zu classificiren, nicht vor.

Eine weitere Gruppe von Erkrankungen, bei denen vielfach Albumosurie gesucht und gefunden wurde, stellen die Bluterkrankungen dar; aber auch hier sind die widersprechendsten Ansichten laut geworden.

Bei Leukämie z. B. suchten die Autoren[1]) im Blut, Milz, Leber und Knochenmark mit Erfolg nach Albumosen; in neuerer Zeit hat Matthes[2]) leukämisches Blut genauer analysirt und Deuteroalbumosen in demselben gefunden. Nach diesen Befunden ist ja auch Albumosurie ein theoretisches Postulat, wie schon Senator[3]) hervorhebt. Eigenthümlich aber ist dabei, dass z. B. v. Jacksch[4]) zwar im Blute Albumose fand, dieselbe im Harne jedoch nicht nachweisen konnte. Ebensowenig wie van der Wey[5]) und Eichhorst[6]) gelang es mir in zwei Fällen, Albumosen im Harne nachzuweisen, dagegen fanden solche Köttnitz[7]), E.[8]) und W. Robitschek[9]) u. Pöhl[10]). Ferner gelang R. Kolisch und R. Burian[11]) in einer Reihe von Fällen der Nachweis von Albumosurie, während derselbe in anderen Fällen misslang; jedenfalls ist nach ihrer Ansicht die Albumosurie nicht als constantes Symptom der Leukämie zu betrachten; sie halten es für wahrscheinlich, dass die im Harne erscheinenden Albumosen aus dem Zellprotoplasma der Leukocyten herstammen.

Ferner ist beim Scorbut häufig Albumosurie gefunden, und zwar soll sie nach von Jaksch[12]) conform mit dem Verschwinden der Blutungen abnehmen. Er führt sie deshalb auf eine im Sinne der Hydratation verlaufende Umwandlung des Zelleiweisses zurück. Auch E. Robitschek[13]) findet in einem Falle von Scorbut Albumosurie. Dagegen vermisst sie Hirschfeld, und Jankowski

1) Litt. vergl. Stadelmann, l. c. p. 32 ff.
2) Matthes, Berl. klin. Wochensch. S. 894 p. 531.
3) Senator, Die Albuminurie in phys. etc. Berlin 1890.
4) v. Jacksch, Zeitschr. f. klin. Med. VI. 1883. S. 423.
5) van der Wey, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57 p. 296.
6) Eichhorst, Virchow's Arch. Bd. 130. p. 369.
7) Köttnitz, Berlin. klin. Wochenschr. 1890 S. 794.
8) E. Robitschek, l. c.
9) W. Robitschek, l. c.
10) Pöhl, l. c.
11) Kolisch u. Burian, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. 1896 p. 376.
12) v. Jaksch, Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XVI. p. 49.
13) E. Robitschek, l. c.

beobachtete bei einem Kranken, der ausserdem an hämorrhagischer Pleuritis litt, Albumosurie, während er sie in einen reinem Falle vergeblich suchte. Ich selbst war durch die Liebenswürdigkeit der Herren Professoren Lenhartz und Rumpf in Hamburg in den Stand gesetzt, einige Fälle von Scorbut auf Albumosurie zu untersuchen.

14. Scorbut, Petechien, Zahnfleischaffectionen, keine Blutergüsse. Temp. (Rectum) 38 – 38,5 °, S. u. A. negativ.

15. Scorbut, Petechien, Blutergüsse, Zahnfleischaffectionen. Temp. (Rectum) 37,1—37,4 °. S. sehr schwach positiv. A. negativ.

16. Scorbut, Gelenkschmerzen, Petechien, Kolikanfälle. Blut im Urin. Das Eiweiss wurde nach Schmidt-Mülheim entfernt. Temp. 38—38,6 °. A. u. S. positiv.

17. Scorbut, Oedeme, Hämorrhagien und Zahnfleischaffect. Temp. normal, A. und S. negativ.

Wenn man nach diesen 4 Fällen urtheilen darf, so würden die Resultate nicht gegen die Annahme v. Jaksch's sprechen. Weiter gewinnt dieselbe dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass ja Schnitzler und Ewald [1]) in Blutergüssen Albumosen nachwiesen, und in diesen die Ursache des sogenannten aseptischen Fiebers suchten. Wenn diese Annahme richtig wäre, so müssten wir auch bei anderen hämorrhagischen Erkrankungen Albumosurie finden, was mir bei Morbus Macul. Werlhofii [2]) und einen weiteren Fall von Oberschenkelfractur mit Bluterguss nicht gelang; vergl. S. 64 Nr. 69.

Bei Gicht vermochte Lockhart Gillespie [3]), ebenso wie bei cyclischer Albuminurie Albumosurie nachzuweisen: Ein in hiesiger Klinik beobachteter Fall zeigte folgendes Verhalten:

18. Arthritis urica (Alkoholismus).

Temp. 37,2—38,6 Abends negativ,
„ 37,7—38,7 Morgens und Abends negativ,
„ 38,0 – 39,1 positiv,
„ 38,6—39,1 positiv,
„ 37,8—39,1 Spur Eiweiss??
„ 36,7—37,0 negativ.

Ueber Albumosurie bei Schwangerschaft, bei Wöchnerinnen und bei Geisteskranken ist wiederholt [4]) geschrieben, allein für die

1) Schnitzler u. Ewald, Arch. f. klin. Chir. 53. 3.

2) cf. dieses Arch. Bd. 58. S. 331. Nr. 18.

3) Gillespie; The Lancet 1896. Vol. II. p. 109.

4) Vergl. Stadelmann p. 21—25. Köpppen, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XX, 1889. Meyer u. Meine, ibid. Bd. XXVII. 2. Liepmann, ibid. Bd. XXVIII. 2. p. 570.

meisten dieser Fälle gilt der Einwand Stadelmann's, dass die Methode ungenügend war. Allerdings scheint nach den Untersuchungen Stadelmann's und seiner Schüler sowohl bei Schwangerschaft, als auch im Wochenbett Albumosurie vorzukommen. Eine Erklärung, wie bei physiologischen Processen, Schwangerschaft und Wochenbett, Albumosurie möglich ist, ist noch nicht erbracht, ja nach den Untersuchungen von Neumeister[1]) scheinen die positiven Befunde daselbst durch Fehlerquellen bedingt zu sein. Jedenfalls erscheint es wünschenswert, dieser Frage durch neue einwandsfreie Untersuchungen näher zu treten und dabei auf etwaige Temperatur-Erhöhungen genau Rücksicht zu nehmen.

Schliesslich möchte ich an dieser Stelle noch einige Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Albumosurie und Fieber anfügen. Ich habe früher gezeigt, dass 90 % fiebernder Kranker Albumosurie hatten. Inzwischen sind in der Literatur Fälle bekannt geworden, welche diese Annahme bestätigen. So findet z. B. Leick bei Pneumonie in 6 von 8 Fällen Albumosurie; bei den 2 negativen Fällen lagen besondere Verhältnisse vor; in dem einen Falle handelte es sich um eine atypische Pneumonie, welche, ohne dass eine deutliche Dämpfung vorhanden war, lytischen Abfall zeigte, im 2. Falle wurde der Urin nach der Krise untersucht. In einem Falle fand er 4 Tage vor der Krise Albumosurie. Ausserdem findet er bei Typhus, Typhlitis, Peritonitis, Gonitis, Tuberculose Albumosurie; er vermisst sie bei Osteomyelitis, Pleuritis, Pneumothorax, Empyema, chron. Miliartuberkulose und Scharlach — leider ist in allen Fällen nicht auf das Fieber Rücksicht genommen. Auch E. Robitschek findet bei Pericarditis, Phthisis und Pneumonie Albumosen bei letzterer nur während des Fiebers, bei Diphtherie vermisste er sie.

Ferner findet Harris[2]) Albumosurie bei allen Arten von chronischen und acuten Eiterungsprocessen: Abscessen, Peritonitis, eitriger Lymphadenitis, Osteomyelitis, croupöser Pneumonie, Influenza, Tuberkulose, Diphtherie, Typhus, secundärer Syphilis, Septicopyämie: Alles Erkrankungen, welche mit Fieber einhergehen. Harris glaubt, dass die Albumosen durch bacterielle Thätigkeit entstehen, leicht in das Blut, wo sie als Gifte wirken, übertreten und dann durch die Nieren wieder ausgeschieden werden. Auch Musser und

1) Neumeister, Zeitschr. f. Biologie N. F. Bd. 9. p. 336.
2) Harris, Amer. journ. of the med. science 1896 p. 557.

Savary Pearce[1]) betonen, das Albumosurie besonders bei allgemeinen septischen Processen, bei Eiterungen und allgemeinen Zellzerfall vorkommen.

Alle diese Befunde sprechen eher für eine nahe Beziehung zwischen Fieber und Albumosurie, als gegen eine solche.

Weitere eigene Untersuchungen scheinen die oben erwähnten Beziehungen zu bestätigen.

A. Fieberfreie Erkrankungen.

19. Oberschenkelfractur mit Bluterguss, fieberfrei, negativ.
20. Osteomyelitis p. operationem, fieberfrei, negativ.
21. Anämie mit Milztumor, kein Fieber, negativ.
22. Arthritis deformans, fieberfrei, negativ.
23. Cyclische Albuminurie, eiweissfrei, fieberfrei, negativ.
24. Conjunctivalblutung (Pemphigus), fieberfrei, negativ.
25. Osteomyelitis subacuta, fieberfrei, negativ.
26. Tetanus fieberfrei, negativ.
27. Diabetes, fieberfrei, negativ.
28. Dyspepsia gastrica, fieberfrei, negativ.
29. Pleuritis exsud., fieberfrei, negativ.
30. Scharlach nach Entfieberung negativ.

B. Fieberhafte Erkrankungen.

31. Scarlatina, Temp. 40, stark positiv.
32. Pneumonia croup. 39, positiv.
33. Erysipelas faciei, 39,5, positiv.
34. Typhus abdom, Fieber, positiv.
35. Furunkel, 37,7, zweifelhaft.
36. Scharlach, 39, positiv.
37. Hydrocele (mit Tr. Jod. behandelt), 36,4—37,8, A zweifelhaft, S. positiv.
38. Pneumonia croup., 40, enthält etwas coagul. Eiweiss. Deutero-Albumose.
39. Scarlatina, Fieber. A. sehr stark positiv. S. positiv,
„ 38, schwach positiv.
40. Masern 39,5. A. schwach positiv. S. stark positiv.
41. Masern 38,5, schwach positiv, 37,1 negativ.
42. Tub. pulm. Fieber. A. positiv. S. schwach positiv.
43. Pneumonia croup., 39,5, enthält nach Schmidt-Mülheim enteiweisst Deuteroalbumosen; nach der Krise A. und S. negativ.
44. Pneumonia croup., 39—40, enteiweisst nach Schmidt-Mülheim. A. u. S. stark positiv, nach der Krise A. negativ, S. schwach positiv.
45. Meningitis tub., 38,4, schwach positiv.

---

1) Musser u. Savary Pearce, Philadelphia Reporter Jahrgang 21. Ref. in Virchow's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Medicin. Bd. XXIX. 2. p. 241.

46. Scarlatina, hohes Fieber, positiv, später Eiweiss; dann 40 positiv, 39,8 positiv.

47. Angina follic., 38,9 positiv, 37,9 schwach positiv.

48. Fractura femoris compl., 38,6 positiv, 38,4 schwach positiv.

49. Osteomyelitis mit Pericarditis, 39,7 positiv, dann Exitus.

50. Pneumonia croup., 38 positiv.

51. Scarlatina, 39,3, S. positiv, A. fehlt, 38,7 positiv, 37,4 negativ.

52. Typhus abd. 6. Tag, 38,7 positiv, 7. Tage 39, A. positiv, später Eiweiss. Harn vor Untersuchung nach Salkowski verdorben.

53. Fussgelenkentzd., Fieber, A. negativ? S. positiv.

54. Varicellen, erst Eiweiss, später 38, schwach positiv.

55. Aorten-Aneurysma, punktirt, 38,2, S. zweifelhaft, A. negativ.

56. Malaria (trop. Form), 38,6—39,7 positiv.

57. Malaria tertiana anteponens, 42 positiv; sonst war keine Albumose in dem Harn zu finden.

58. Angina foll., Fieber, sehr stark positiv.

59. Scharlach, Fieber, schwach positiv.

60. Scharlach, 42, positiv.

61. Scharlach, 39, positiv, 38,2 positiv, 36,5 negativ.

62. Bronchitis, 39,1 negativ. Hierbei war nicht mit Sicherheit nachzuweisen, ob der untersuchte Harn aus der fieberhaften Periode stammt. Das Kind hatte nur einmal etwa 3 Stunden lang am Tage Fieber.

63. Osteomyelitis femoris, 37,8—38 negativ.

64. Verwachsungen im Abdomen, Wurmfortsatz exstirpirt wegen Entzündung, schlechter Allgemeinzustand, 38—38,5 positiv.

65. Typhus abdom. Defervescenz: Temp. 39,7, 39,2, 38,6, 38,1 und 37,6 positiv; unter 37 negativ.

66. Typhus abd., 17 Tage 39,4 positiv. später Eiweiss.

67. Typhus abdom., 9. Tag Temp. 39,3, schwach positiv,
10. „ „ 38,8, „ „
11. „ „ 38,8, „ „
später Eiweiss.

68. Typhus abdom. Recidiv. Temp. 38,9 schwach positiv.

69. Morbus maculosus Werlhofii. Wird mit geringen Petechien am Unterleib und an den unteren Extremitäten eingeliefert. Subjectives Wohlbefinden. Diese Petechien verschwanden sehr bald, jedoch trat bereits am 7. Krankheitstage starkes Nasenbluten auf; dabei zeigten sich Blutungen auch aus der Zunge und der Wangenschleimhaut. Am 10. Tage starke Conjunctivalblutungen. Am 12. Exitus letalis. Im Stuhl vom 3. Tage an schon geringe Blutmengen nachweisbar; keine deutlichen Darmblutungen. Harn frei von Eiweiss oder Blut:

Tag:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
Temp.:	36,9	37,1	37,1	37,1	37,8	37,9	38,8	39,6	39,9
Resultat:	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	schw. positiv	positiv

12. Tag Exitus: Urin nicht mehr zu erhalten.

Wenn wir die Resultate betrachten, so finden wir, dass von 12 Fällen ohne Fieber keiner Albumosurie zeigte. Von den 38 Fällen mit Fieber, zeigen 8 Scharlachfälle, 2 Masern, 6 Abdominaltyphen,

4 Pneumonien, 1 Erysipel, 2 Malariafälle, 2 Anginen, 1 mit Jodtinctur behandelte Hydrocele, eine tuberkulöse Meningitis, eine compl. Oberschenkelfructur, eine mit Pericarditis compl. Osteomyelitis, 1 Varicellenfall positiven Befund. Bei den meisten Infectionskrankheiten mit hohem Fieber war der Gehalt an Albumosen ziemlich beträchtlich, besonders bei Scharlach, ich kann daher nicht verstehen, dass Sommerfeld[1]) bei 76 Fällen von Scharlach und 30 Fällen von Diphtherie niemals Albumosurie fand. In einem Falle von Angina fiel sogar die direct mit dem filtrirten Harn angestellte Biuret-Probe positiv aus. Zweifelhafte Resultate fand ich bei einem Furunkel mit 37,7 und einer fieberhaften Fussgelenksentzündung: Incisionen setzten das Fieber herab, und deshalb wurde die Wiederholung der Untersuchung unterlassen. Negative Resultate fand ich nur bei einem Aorten-Aneurysma, welches punktirt ward und danach Temperaturen bis 38,2 zeigte und in einem Falle von Bronchitis; in letzterem Falle handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, welches mit einer Temperatur von 39,1 in die Sprechstunde kam, und der dort gelassene Urin bot negativen Befund; da das Kind in seiner Wohnung behandelt wurde, war eine nochmalige Untersuchung an diesem Tage unmöglich, und zudem war es Nachmittags bereits fieberfrei.

Es ergibt sich demnach, dass sowohl durch die Literatur, als auch durch die angeführten Untersuchungen der schon früher betonte Zusammenhang zwischen Albumosurie und Fieber von neuem bestätigt wird. Bei Läsionen der Magen- und Darmschleimhaut dürfte hydrirtes Eiweiss direct aus dem Gastrointastinalcanal in das Blut und von dort aus in den Harn übertreten. In den übrigen fieberlosen Krankheitsformen, welche mit Albumosurie einhergehen, bedürfen die speciellen Ursachen und Beziehungen der hydrolytischen Spaltung des Eiweisses noch weiterer Aufklärung.

1) Sommerfeld, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. XXIII. p. 193.

V.

Ueber die Fragmentation des Herzmuskels.

Von

Dr. med. J. Karcher,

z. Z. Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Basel.

Seit dem am X. internationalen Congresse v. Recklinghausen[1]) auf die von Renaut[2]) und Landouzy[2]) zuerst beobachtete Läsion des Herzmuskels aufmerksam machte, ist die Fragmentation des Myocardes von verschiedener Seite zum Gegenstande eingehender pathologisch-anatomischer sowie klinischer Untersuchungen gemacht worden. Während aber bis jetzt die deutschen Forscher sich namentlich mit der anatomischen Seite der Frage beschäftigten, und aus dem Befunde am Secirtische Rückschlüsse auf die Entstehungsweise zu ziehen suchten, haben sich die französischen Autoren vorzugsweise mit den klinischen Erscheinungen befasst, und sind sogar dazu gekommen, die Fragmentation des Myocardes als besondere wohlcharakterisirte klinische Einheit aufzustellen. Da aber viele der von den französischen Autoren mitgetheilten Fälle ausschliesslich Krankenbeobachtungen ohne Sectionsbefunde sind, und nur bei wenigen die intra vitam gestellte Diagnose durch die Section nachträglich bestätigt wurde, erschien es uns angezeigt an Hand eines grösseren Beobachtungsmateriales diese Angaben zu controliren, wobei auf die pathologisch-anatomische Untersuchung der klinisch beobachteten Fälle besonderes Gewicht gelegt werden sollte.

Zu diesem Zwecke standen mir 40 von Herrn Dr. Jaquet gesammelten und mir gütigst überlassenen Fälle und etwa 120 eigene

1) Verhandlungen des X. internationalen Congresses 1890 Bd. II.

2) Société de Biologie 1877 p. 333 u. 342; Gazette hebdomadaire 1877. Nr. 29.

am Krankenbette und am Sectionstische gemachten Beobachtungen zur Verfügung.

Da nun die unter dem Namen Fragmentation des Myocardes bezeichnete Erscheinung sehr mannigfaltige Bilder bieten kann, halten wir es für angezeigt, vor Allem in Kürze die Frage zu erörtern, was eigentlich darunter zu verstehen ist, und geben darum zuerst einen Ueberblick über das, was die Autoren pathologisch anatomisch als Fragmentation bezeichnet haben.

I. Pathologische Anatomie.

Renaut und Landouzy[1]) beschrieben zuerst weiche, matsche Herzen, von gelbbräunlicher Farbe (couleur feuille morte), welche aber bei der mikroscopischen Untersuchung keine fettige Degeneration boten, sondern bloss eine „Erweichung des die Muskelzellen verbindenden Kittes". Es genügte ihnen meist ein Stückchen Herzmusculatur in einer Zusatzflüssigkeit zu bewegen, um dasselbe in eine Unzahl von isolirten Herzmuskelzellen sich auflösen zu sehen, genau, wie wenn sie 40 % ige Kalilauge hätten darauf einwirken lassen. An Schnittpräparaten sahen sie, wie die Zellen voneinander durch breite, quere Linien getrennt waren.

Auf Grund dieser Beschreibung führten Renauts Schüler: Durand[2]), Colrat[3]) Mollard[4]) ihre Arbeiten aus und alle französischen Autoren, welche über Fragmentation geschrieben haben wie z. B. Chalot[5]) und Déjerine[6]) stimmen darin überein, dass der besprochene Zustand eine Störung des Zusammenhanges der Herzmuskelfasern innerhalb der Eberth'schen Kittes sei, und erwähnen alle eine „fragmentation du myocarde en segments cellulaires".

Diese Ansicht vertreten auch einige deutschen Autoren. So spielt sich für Browicz[7]) der Process innerhalb der Kittlinien ab; er stellt sogar 3 Entwickelungsstadien der Fragmentation auf, wobei im 1. Stadium eine stäbchenförmige Kittsubstanz sichtbar wird, im 2. die Kittsubstanz aufquillt und im 3. die Muskelzellen in der Höhe des Eberth'schen Kittes auseinander gehen.

1) l. c. p. 333 u. 342.

2) Etude anatomique surle segment cellulaire contractile et le tissu connectif du muscle cardiaque. Thèse de Lyon 1879.

3) Journal médical de Lyon 1879. T. 32.

4) de la myocardite segmentaire et principalement de la forme sénile de cette affection. Thèse de Lyon 1889.

5) Essai sur la désintégration de la fibre musculaire. Thèse de Paris 1880,

6) Société de Biologie 1885.

7) Wiener klinische Wochenschrift 1889 und Virchow's Archiv Bd. 134.

Auch Tedeschi[1]) gehört zu den Anhängern der Auflösung der Kittlinien.

Dem gegenüber erwähnten am X. internationalen Congresse v. Recklinghausen[2]) und Zenker[2]), dass neben der Auflösung der Kittlinien, auch deutliche Querrisse innerhalb der Muskelzellen selbst zu finden seien. Dasselbe wurde an gleicher Stelle von Marchand und in einer späteren Arbeit von C. Goebel[3]) bestätigt. Nach Israël[4]) findet man die Fragmentation ebenso häufig in der Höhe der Kittlinien als zwischen denselben. Endlich spricht sich Oestreich[5]) mit aller Bestimmtheit dahin aus, dass die Fragmentation durchaus nicht an die Kittlinien gebunden sei; sondern vielmehr in den Muskelzellen selbst stattfinde. Nach diesem Autor darf das mitunter vorkommende Einbrechen von Kittlinien nicht als wesentlich für die Fragmentation angesehen werden. Als Beweis hierzu führt er an, dass er so kleine Bruchstücke fand, dass dieselben unmöglich noch einzelnen Zellen entsprechen konnten; ferner dass er Bruchstellen in der Gegend des Kernes, mitunter sogar genau seiner Mitte entsprechend sah, und dass er durch Behandlung mit Essigsäure öfters in demselben Primitivbündel mehrere Brüche und Kittlinien nebeneinander nachweisen konnte.

Dieser Widerspruch zwischen Oestreich[6]) und besonders den ersten Beobachtern der Fragmentation liegt nun weniger in den Beobachtungen selbst als in der Deutung derselben: findet sich doch bei Durand[7]) die Angabe, dass zuweilen die um den Kern gelagerten Pigmenthaufen in die Kittlinien übergreifen. Anstatt die Erklärung zu diesem Befunde in einem Bruche innerhalb der Zelle zu erblicken, sucht Durand[7]) diese Erscheinung durch eine dem Protoplasma analoge Veränderung der Kittsubstanz zu erklären, oder dadurch, dass der durch die Zerstörung der Kittsubstanz entstandene Zwischenraum durch diese Pigmentkörner aufgefüllt worden sei.

Unsere eigenen Untersuchungen, die wir sowohl an frischen als an Schnittpräparaten anstellten, führten uns zu ähnlichen Ergebnissen wie Oestreich. Es gibt einerseits eine starke, bald das

1) Virchow's Archiv Bd. 123.
2) l. c.
3) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1893.
4) Virchow's Archiv Bd. 133.
5) Virchow's Archiv Bd. 135 p. 94, 95, 96, 97.
6) l. c. p. 94 – 97.
7) l. c.

ganze Herz, bald nur kleinere Heerde in demselben ergreifende Fragmentation. Bei derselben ist makroskopisch das Herz weich, matsch, behält den Fingereindruck. Die Wandungen sinken beim Eröffnen in sich zusammen; die Muskulatur ist meist gelbbräunlich, zuweilen mit einem Stiche ins rosa; oder das Herz ist von guter Consistenz und Farbe und es finden sich nur in der Ventrikelwand und den Papillarmuskeln zerstreute kleinste bis erbsengrosse und noch grössere von der Umgebung sich blass abhebende Heerde. Die makroskopische Diagnose am Sektionstische lautet meist auf fettige Degeneration des Herzens. Doch sind fragmentirte Herzmuskeln abnorm brüchig und zerreisslich. Wie es auch Oestreich erwähnt, fanden wir, dass das äusserst feine granulirte Aussehen der Schnittfläche weniger characteristisch sei, als der Umstand, dass man, beim Darüberstreichen über eine Schnittfläche mit einer Messerklinge, auf derselben eine grosse Menge eines aus losgetrennten Muskelzellen, Blutkörperchen und wenigen Bindegewebezellen bestehenden Detritus erhält; worauf hin die Schnittfläche zahllose feinste Spalten zeigt.

Beim Zerzupfen zerreisst die Muskulatur; es lassen sich keine längeren zusammenhängenden Faserstücke isoliren. Die schwache Vergrösserung ergibt besonders an den dickeren Parthien der Präparate den Eindruck der grössten Unordnung der muskulösen Formelemente. Bei starker Vergrösserung sieht man zusammenhangslose kleine und kleinste Muskelfragmente, theils noch in der ursprünglichen Anordnung, theils in der grössten Unordnung. Besonders in Schnittpräparaten zeigen sich die Zwischenräume zwischen den Fragmenten oft sehr gross, zuweilen auch ganz klein. Die Enden der Fragmente sind stets scharf, nicht granulirt, verlaufen entweder quer oder schräge, in groben Stufen, die genau in diejenigen des danebenliegenden Fragmentes passen und den Vergleich Oestreichs mit Knochenbrüchen erlauben. Die Fragmente selbst sind von verschiedener Länge; so finden sich häufig im gleichen Gesichtsfelde neben Stücken, die ungefähr einem Weissmannschen Segmente entsprechen, ganz kurze cubische Fragmente und solche, deren Dicke die Länge bedeutend übertrifft. Oefters zeigen die längeren Fragmente noch einen oder mehrere verschieden tiefe Einrisse, die mehr oder weniger klaffen. Diese Einrisse und Brüche sahen wir öfters in der Höhe von Kernen; der Kern selbst war nicht gebrochen, sondern schien bei verschieden tiefer Einstellung aus dem Fragmente herauszuragen. Auch die um die Kerne herum gelagerten Pigmentkörnerhaufen waren öfters von Brüchen durch-

quert. Daneben fanden sich häufig Fragmente ohne Kerne. Wie Oestreich konnten auch wir öfters mit Hilfe verdünnter Essigsäure am frischen Präparate neben mehreren Brüchen in ein und demselben Primitivbündel helle Linien beobachten, während an Schnittpräparaten dies meist nicht der Fall war, besonders nicht in den Fällen stärkster Fragmentation.

Die Fälle stärkster und allgemeiner Fragmentation führten uns also zum gleichen Resultate wie Oestreich. Grösse der Fragmente, Form der Bruchlinien, Bruchlinien in der Höhe von Kernen. Vorkommen von Brüchen und Kittlinien am gleichen Bruchstücke, alles scheint uns darauf hinzuweisen, dass diese starke Fragmentation nicht bloss in der Höhe des Eberth'schen Kittes, sondern vorzugsweise innerhalb der Muskelzellen selbst zu Stande kommt.

Die Zelle selbst zeigt verschiedene Befunde. In einigen Fällen war an derselben mit Ausnahme von Pigmentablagerungen um die Kerne keine erhebliche Veränderung wahrzunehmen. Oefters wurden die von Durand[1]), Mollard[2]) und den übrigen französischen Autoren beschriebenen grossen, aufgeblähten, unförmigen Kerne gesehen, in anderen Fällen waren die Kerne von gewöhnlicher Beschaffenheit; bald nahmen sie gierig die Farbstoffe (meist Alaun-carmin) auf; bald liessen sie sich nur mit grosser Mühe und mangelhaft färben. Die Querstreifung war oft gut erhalten, zuweilen etwas accentuirt; nicht selten wurde eine Andeutung von Längszerfaserung beobachtet. Daneben war die Fragmentation häufig verbunden mit einfacher Atrophie, oft mit trüber Schwellung der Fasern oder mit den verschiedensten Graden fettiger Degeneration; und zwar war die Fragmentation gewöhnlich am stärksten an den Stellen, wo auch die fettige Degeneration am hochgradigsten war. Das interstitielle Bindegewebe zeigte meist keine Veränderungen, abgesehen davon, dass sich in fragmentirten Herzen hie und da Schwielen zeigten, welche dann gewöhnlich mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Arteriosclerose der Kranzarterien verbunden waren. In einer grossen Anzahl von Fällen aber fehlte bei Vorhandensein derartiger Schwielen oder Arterienveränderungen jede Spur von Fragmentation, und umgekehrt trafen wir zahlreiche fragmentirte Herzen mit vollkommen normalen Arterien und ohne Veränderungen des interstitiellen

1) l. c.
2) l. c. p. 109 und folgende.

Bindegewebes. In einem einzigen Falle fanden sich im interstitiellen Bindegewebe frischere Veränderungen, doch handelte es sich dabei um einen von einer Endocarditis ulcerosa ausgehenden embolischen Herzabscess.

Gegenüber dieser hochgradigen Fragmentation fanden sich nun eine Anzahl leichterer Fälle, welche die Autoren für dasselbe halten, wie die eben beschriebene Form. Doch besitzen sie solche Eigenthümlichkeiten, dass es berechtigt erscheint, dieselben besonders zu betrachten, um zu sehen, ob sie wirklich mit den erstgenannten zu identificiren sind.

Dass an einem normalen Herzen durch blosses Untersuchen in physiologischer Kochsalzlösung die Kittlinien nicht sichtbar sind, darin stimmen alle Autoren überein. Jedoch sah schon Eberth[1]) in menschlichen Herzen im Zustande der sogenannten braunen Atrophie isolirte Muskelfäden mit queren und schrägen, gebogenen und gefaltenen Scheidewänden, welche dasselbe in ähnliche Stücke wie mit Kalilauge und Höllenstein zerlegten. Diese Scheidewände zeigen bei Erwachsenen ungefähr die Breite eines glänzenden Querstreifens, nur ohne Längsstreifung, und stellen in der Dicke der Wandung des Herzens, wo die Muskelzellen länger sind nur quere Septa dar. Schon Eberth ist die Brüchigkeit solcher Herzen aufgefallen. Browicz[2]) sah, wie bereits erwähnt, in solchen Erscheinungen den Beginn der Fragmentation und legt ein besonderes Gewicht darauf, dass die Kittsubstanz stäbchenförmig wird und aufquillt.

Unter unseren Beobachtungen finden sich nun zahlreiche hierher gehörige Fälle. Diese Herzen zeigen makroskopisch gewöhnlich keine Besonderheiten; sie sind meist von rothbrauner Farbe, von guter Consistenz und zeigen nur eine beim Zerzupfen auffällige Brüchigkeit. Bei der mikroskopischen Betrachtung frischer Präparate, erscheinen schon in physiologischer Kochsalzlösung, deutlicher in 0,1 bis 0,2 %iger Essigsäure helle, stark lichtbrechende Bänder in annähernd gleichen Zwischenräumen; dieselben haben die Breite von 1—2 Querstreifen, verlaufen meist quer durch die Muskelfasern, zuweilen auch schräg. Die Berührungsstelle dieser hellen Streifen mit den daran grenzenden Muskelfasern erscheint oft in einer feinen, den Enden der Längsfibrillen entsprechenden Franzelung, übereinstimmend mit der von Browicz[3]) beobachteten stäbchenförmigen

1) Vichow's Archiv Bd. 37. p. 116.
2) l. c. p. 7 u. folgende.
3) l. c. p. 5.

Zone. Bald erscheinen diese hellen Streifen gequollen, indem sie zu beiden Seiten der Fasern hervortreten, bald geschrumpft, indem die Muskelfasern in ihrer Höhe eine Einkerbung zeigen; gewöhnlich ist der Zusammenhang der Faser nicht gestört, und nur hier und da erscheint in der Höhe dieser Bänder eine Spalte, und zwar mehr an den Schnitt- als an den Zupfpräparaten. Die Fasern selbst zeigen meist keine Veränderungen, besitzen eine gute Querstreifung; doch sind sie zuweilen etwas schmal, atrophisch, mit mehr oder weniger starken Pigmentablagerungen um die Kerne; letztere bieten meist nichts besonderes, hie und da sind sie jedoch gross und scheinbar gebläht. Wenn wir zuweilen auch dabei ein Deutlichwerden der Längsfibrillen sahen, so beobachteten wir nie eine Auffaserung derselben. Selbstverständlich fanden wir auch in einigen dieser Fälle fettige Degeneration und Herzschwielen.

Wir fanden also Herzen, die eine sichere Störung innerhalb des Eberth'schen Kittes zeigten, welche zu einem gewissen Grade von Dissociation der Muskelzellen führen kann, mit der zuerst beschriebenen eigentlichen Fragmentation des Myocardes mit Lockerung des Zusammenhanges aber nicht ohne Weiteres als identisch kann aufgefasst werden. Fragmentiren sich nun solche Herzen, so kann man beide Veränderungen nebeneinander beobachten.

Das gleichzeitige Vorkommen von eigentlicher Fragmentation und Lockerung der Kittlinien haben wir in einer grossen Zahl von Fällen angetroffen. Am deutlichsten ist dasselbe zu erkennen in Fällen, wo die Fragmentation nicht allzu reichlich und der Zusammenhang zwischen den Muskelzellen nicht vollständig gestört ist. Eine genaue Untersuchung der Risse zeigt in diesen Fällen deutlich, dass neben den sichtbaren Kittlinien noch scharfe Brüche vorhanden sind, welche quer durch die Zelle verlaufen, indem sie entweder über den Kern führen, oder in ganz geringer Entfernung einer Kittlinie gelegen sind, und somit ein kurzes kernloses Zellenfragment isoliren.

Die eigentliche Fragmentation und die blosse Lockerung der Kittlinien unterscheiden sich auch in ihrer Localisation. Während die beschriebene Läsion der Kittlinien über das ganze Herz verbreitet ist, gewöhnlich auch den rechten Ventrikel nicht verschont, so tritt die eigentliche Fragmentation, wenn auch öfters grössere Bezirke befallend, mehr heerdweise auf, ähnlich der fettigen Degeneration. Wie Tedeschi[1]) und Oestreich[2]) erwähnen, und

1) l. c. p. 194.
2) l. c. p. 90.

wir es bestätigen konnten, sind am häufigsten die Papillarmuskeln des linken Ventrikels, dann die Wandungen dieses Ventrikels, meist das Septum interventriculare befallen. Seltener ist der rechte Ventrikel fragmentirt, und auch er am meisten in seinen Papillarmuskeln und in der Trabecularschicht, die Vorhofsmuskulatur wurde fast immer frei gefunden.

Es mag darum berechtigt erscheinen aus den bis jetzt beschriebenen Beobachtungen die Schlussfolgerung zu ziehen, dass die eigentliche hochgradige mit ausgiebiger Störung des Zusammenhanges einhergehende Fragmentation auf einem Bruche innerhalb der Herzmuskelzellen selbst beruhe, das aber ihr gegenüber in atrophischen Herzen eine Veränderung des Eberth'schen Kittes auftreten könne, welche zu der Trennung einzelner Muskelzellen führen könne, aber keine bedeutendere Lockerung des Gefüges der Herzmuskulatur hervorbringe.

Ob nun diese zwei Processe bloss zwei verschiedene Grade einer und derselben Läsion darstellen, oder ob sie als verschiedenartige Erscheinungen aufgefasst werden müssen, können wir einstweilen nicht mit Bestimmtheit entscheiden, obschon wir zu der Ansicht neigen, dass in allen Fällen die Grundursache, eine mehr oder weniger tiefgreifende Ernährungsstörung, dieselbe sei; für die Entstehung der eigentlichen Fragmentation aber noch andere Factoren hinzutreten, welche das Bild der hervorgerufenen Läsion verschieden zu gestalten im Stande sind.

Wenn nun im Folgenden von Fragmentation die Rede sein wird, so möchten wir stets nur die eigentliche Fragmentation darunter verstanden wissen, und nicht die blosse Veränderung der Kittlinien.

II. Bedingungen, unter welchen die Fragmentation des Myocardes beobachtet wird.

Die Fragmentation des Myocardes ist eine geradezu häufige Erscheinung; so fand Browicz[1]) in 42 daraufhin untersuchten Fällen 14 mal ausgedehnte und 4 mal heerdweise Fragmentirung. Tedeschi[2]) beobachtete sie unter 236 untersuchten Fällen 112 mal oder in 48 % seiner Fälle. In dem uns zur Verfügung stehenden Materiale fanden wir sie in ca. $^2/_3$ der Fälle, ca. in $^1/_3$, wenn wir nur die Fälle ausgedehnter Fragmentation berechnen.

Was nun die Rolle des Alters bei den Entstehung der Frag-

1) Wiener klinische Wochenschrift 1889.
2) l. c. p. 203.

mentation anbetrifft, so stellte Renaut[1]) eine besondere senile Form dieser Erkrankung auf und liess dieselbe durch seinen Schüler Mollard[2]) in einer Dissertation bearbeiten, worin die senile Involution als ursächliches Moment hingestellt wird. In der casuistischen Literatur sind von verschiedenen Autoren Fälle aus den verschiedenen Lebensaltern erwähnt, wobei freilich stets eine gewisse Bevorzugung des höheren Alters notirt ist. So erwähnt auch Oestreich[3]), dass er Fragmentation bei älteren Individuen häufiger fand als bei jüngeren und bei Kindern unter einem Jahre dieselbe nie sah. Dagegen gibt Tedeschi[4]) folgende Zusammenstellung: von 6 Kindern unter einem Jahre bot keines die Fragmentation dar, von 23 Kindern von 1—10 Jahren 2, von 20 Fällen von 11—20 Jahren 50%, von 57 Fällen von 21—30 Jahren 48%, von 48 Fällen von 31—40 Jahren 54%, von 31 Fällen von 41—50 Jahren 62%, von 51—60 Jahren von 31 Fällen 40%, von 14 Fällen von 61—70 Jahren 85%. Von 6 Fällen nach dem 70. Jahre 33%. Darnach verwirft Tedeschi jeden Zusammenhang von Fragmentation und Alter. Das von uns bearbeitete Material ist zu einseitig, um eine Aufstellung von Procentzahlen zu gestatten; es besteht hauptsächlich aus Fällen von etwas vorgeschrittenem Alter, jedoch haben wir die in Frage stehende Läsion in jedem Alter beobachtet und Herr Dr. Jaquet notirte sie sogar bei zwei in der Geburt gestorbenen Kindern.

1. Perforirtes Kind: neben starker Trübung der Muskelfasern reichliche Fragmentation in den Papillarmuskeln, weniger in der Wand des linken Ventrikels.

2. Nabelschnurvorfall, Wendung, Asphyxie, Tod, trübe Muskelfasern mit grossen Kernen, spärliche, an einzelnen Stellen deutlich wahrzunehmende Fragmentation.

Bei mehreren daraufhin von uns untersuchten Frühgeburten insbesondere bei faultodten Früchten wurde sie nie beobachtet.

Eine Bevorzugung eines Geschlechtes scheint sowohl nach den Angaben Tedeschis[5]) und Mollards[6]) als auch nach unsern Beobachtungen ebenfalls nicht vorzuliegen.

Die Fälle, in welchen die Fragmentation des Herzmuskels als

1) Gazette des hopitaux 1890.
2) l. c.
3) l. c. p. 109.
4) l. c. p. 203.
5) l. c. p. 203.
6) l. c.

einzige anatomische Läsion bei der Section gefunden wird, gehören zu den Seltenheiten. In den meisten Fällen wird sie neben anderen anatomischen Veränderungen angetroffen, und bloss als Nebenbefund notirt. Einen unzweideutigen Zusammenhang zwischen der Fragmentation und anderweitigen anatomischen Läsionen hat man bis jetzt vergebens gesucht, so dass Oestreich[1]) durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse geführt wurde, dass man, je mehr Fälle von Fragmentation man untersucht, desto vorsichtiger wird in der Bezeichnung irgend einer Krankheit als besonders dazu disponirend; er behauptet sogar, dass eigentlich jede Erkrankung mit Fragmentation zusammen vorkommen kann, so dass er kaum im Stande wäre eine Krankheit anzugeben, welche nicht das eine oder andere Mal mit Fragmentation gefunden worden wäre.

Jedoch ist die Frequenz der Fragmentation bei den verschiedenen Krankheiten eine sehr verschiedene; und während es gewisse Affectionen gibt, bei welchen in der Mehrzahl der Fälle ein fragmentirtes Herz angetroffen wird, bildet bei anderen Krankheiten diese Veränderung sozusagen eine Ausnahme.

Dem Umstande, dass beinahe sämmtliche deutschen Autoren pathologische Anatomen sind, und als solche die Fälle erst post mortem zur Beobachtung bekamen, ist es zuzuschreiben, dass in den vorliegenden Arbeiten nur sehr wenig über die näheren Bedingungen unter welchen die Herzmuskelfragmentation vorkommt, zu finden ist. Es schien uns deshalb geboten den Versuch zu machen durch eine möglichst sorgfältige klinische Beobachtung combinirt mit einer genauen anatomischen Untersuchung der secirten Fälle, nähere Anhaltspunkte zur Beleuchtung dieses Punktes zu gewinnen.

Unter den Bedingungen, unter welchen die Fragmentation mit Vorliebe beobachtet wird, betont v. Recklinghausen in erster Linie die raschen Todesfälle, sei es in Folge von Unfällen durch ein Trauma, sei es im Verlaufe von Krankheiten ohne dass agonale Erscheinungen vorangegangen wären.

Hierzu erwähnt er den Fall eines 50jährigen Mannes, der auf der Jagd plötzlich zusammenbrach, bei dem die Section ausser einer kleinen frischen Hämorrhagie im rechten Vaguskerne und einer ausgedehnten Fragmentation des Herzens keine andere Todesursache ergeben hatte.

In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle plötzlichen und

1) l. c. p. 108.

raschen Todes im Verlaufe chronischer und acuter Krankheiten oder in der Reconvalescenz von solchen so u. a. in den Arbeiten von Durand[1]), Mollard[2]) Déjerine[3]) Rindfleisch.[4]) In allen diesen Fällen war der Tod unerwartet plötzlich eingetreten und ausser einer ausgedehnten Fragmentation des Herzmuskels konnte bei der Section nichts gefunden werden, was zur Erklärung des plötzlichen tödtlichen Ausganges beigetragen hätte.

Unter unseren Beobachtungen befindet sich ebenfalls ein derartiger Fall, den wir hier kurz erwähnen möchten:

H., Margaretha, 43 Jahre alt. Seit ca. 1 Jahre angeblich herzleidend, seit Ende Juni 1896 Oedeme, Herzklopfen, geringe Urinmengen.

4. September 1896. Dyspnoe, ausgebreiteter Hydrops der Extremitäten und des Leibes. Auf den Lungen nichts besonderes, Herzdämpfung etwas verbreitert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach aussen von der Mammillarlinie, an der Spitze ein systolisches Geräusch, etwas Galopprhythmus. Puls 120, regelmässig, hart. Urin spärlich 800 mit 9 ‰ Eiweiss.

6. September. Morgens auf Digitalis Herzaction regelmässig, kein Galopprhythmus.

10. September. Morgens status idem, Puls kräftig, hart, regelmässig, Abends 4 Uhr sitzt Patientin auf und fällt plötzlich zurück ohne vorherige Symptome. Blasswerden, Athmung steht still, ebenso der Puls.

Section: Nephritis chronica interstitialis, Hydrops universalis, Oedem der Darmschleimhaut und der Glottis, Hydrocephalus chronicus externus und internus. Stauungs-Milz und -Leber; braune Induration der Lungen. Das Herz hypertrophisch und dilatirt, enthielt flüssiges Blut und Speckhaut, Mitralinsufficenz; die Muskulatur hellröthlich, mit sclerotischen Heerden. Unbedeutende Atheromatose der Kranzarterien. Bei der mikroskopischen Untersuchung: hochgradige Fragmentation der Papillarmuskeln und der hinteren Wand des linken Ventrikels, weniger der vorderen; gar nicht des rechten Ventrikels. Auffallend grosse Kerne, öfters in der Höhe von Bruchlinien.

In diesem Falle kann das Glottisödem nicht als causa proxima mortis angesehen werden, hatte doch die Patientin bis zum Momente ihres Todes keine Symptome von Stenose des Larynx gezeigt, sondern es liegt hier einer der so oft beobachteten, unerwarteten plötzlichen Todesfälle im Verlaufe einer chronischen Nephritis vor.

1) l. c. 2 Fälle plötzlichen Todes bei phthisischen jungen Mädchen.

2) l. c. 2 Fälle plötzlichen Todes, plötzliches Zusammenbrechen beim Aufstehen, bei einem alten Bronchitiker und einem 60jährigen an Magencarcinom leidenden Pat.

3) l. c. plötzlicher Tod bei 2 Typhusreconvalescenten, beim einen während einer Thoracotomie wegen Empyem.

4) Lehrbuch der Gewebelehre. Plötzlicher Tod bei einem Pneumoniereconvalescenten.

Die Fälle von raschem Tode in Folge eines Traumas, bei welchen Fragmentation angetroffen wird, sind nicht so häufig, als vielfach angegeben wird; so erklärt Tedeschi[1]) dieselben abgesehen von den Fällen von chirurgischem Shock sogar für selten, und bei v. Recklinghausen[2]) steht, dass er bei der Untersuchung zahlreicher der Einwirkung einer äusseren Gewalt erlegenen Individuen nur einen Fall ausgedehnter Fragmentation fand; in den übrigen Fällen sind nur Andeutungen davon aufgezeichnet.

Dieser von allen späteren Autoren citirte Fall betrifft einen Wirth, welchem bei einem Trambahnunfalle der Kopf subcutan abgerissen wurde; dazu fanden sich bei ihm zahlreiche innere und äussere Verletzungen und am Herzen ausgedehnte Fragmentation.

Auch von anderen Autoren werden ähnliche Fälle erwähnt, so von Durand[3]) bei einem Hingerichteten, von Tedeschi[4]) bei im operativen Shock Gestorbenen, von Oestreich[5]) in einem Falle von multipler Rippenfractur, sowie bei 3 Chloroformtodesfällen. Bei letzteren ist zu bemerken, dass der Tod im Beginn der Narkose eintrat, und die Gebrechen, welche zur Operation führen sollten, verhältnissmässig geringfügiger Natur waren.

Unter den mir zur Verfügung stehenden Beobachtungen dieser Art befinden sich leider keine den eben besprochenen absolut identische. Zwischen dem Trauma und dem Tode verflossen stets mehrere Stunden.

1. D., Johann, 56 Jahre alt. Magenresection wegen Carcinom. Patient cachectisch. 2 Stunden 40 Minuten dauernde Narkose mit 220 cc Aether; während der Narkose setzte die Athmung mehrmals aus; Puls sehr schwach.

Vor der Operation war nur Emphysem und chronische Bronchitis, etwas Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts mit reinen Tönen gefunden worden.

Am Abend nach der Operation Puls klein und weich, flatternd; Tod 12 Stunden nach der Operation. Bei der Section: Herz weich, bräunlich, enthält wenig wässerige gelbe Speckhaut und Cruor; an den Klappen keine erheblichen Veränderungen, Muskulatur brüchig. Mikroskopisch: Pigmentatrophie, gute Querstreifung, ziemlich ausgedehnte Fragmentation.

2. A., Raphaëlo, 20 Jahre. Sturz 15 m hoch. Bewustlosigkeit, Puls

1) l. c. p. 204.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c. p. 203.
5) l. c. p. 106.

gross, kräftig, stark, dicrot, alternans, tri- und quadrigeminus; Tod 4 Stunden nach der Verletzung.

Section: mehrfache Fracturen des Schädels, grosses subdurales und subarachnoideales Hämatom, Zertrümmerung des rechten Stirn- und Schläfen-Lappens; linksseitiger Hämatothorax, zahlreiche Hautverletzungen, Herz schlaff, etwas hypertrophisch, enthält Cruor und flüssiges Blut, Klappen normal, Myocard gelbroth, bei der mikroskopischen Untersuchung hochgradigste Fragmentation des linken Ventrikels, rechter frei.

3. W. Müller, 45 Jahre. Schussverletzung des Schädels, Bewusstlosigkeit, Blutung aus der Einschussöffnung. Athmung laut schnarchend, 12 pro Minute. Puls voll 45, oft unregelmässig. Trepanation und Unterbindung der Arteria meningea media, wonach Athmung frequenter, Puls 92, regelmässig, später Athmung wiederum langsamer und unregelmässig. Tod 14 Stunden nach der Verletzung.

Section: Ausgiebige Verletzung des Gehirns mit grossem Bluterguss, besonders in den Seitenventrikeln; Emphysem und chronische Bronchitis, Hämatochromatose des Darmes. Herz: mit starker Fettauflagerung, vergrössert, schlaff, Mitralis am Rande, Aortenklappen an der Basis etwas verdickt. Myocard matsch, weich, grauroth; hochgradige Fragmentation des linken und des rechten Ventrikels.

4. K., 46 Jahre. Sturz 3 m. Fractura cranii et ossis femoris dextri. Puls 126, Temp. 37,5; Sensorium anfangs frei, später benommen. Tags darauf Puls 136. Temperatur 37,5, Pupillen reactionslos. Circa 40 Stunden nach dem Sturze Tod, nachdem der Puls unzählbar geworden, und die Temperatur auf 39,7 gestiegen war.

Section: Fractura cranii mit grosser intracranieller Blutung, Fractur des rechten Oberschenkels, Fettembolie von Lungen, Nieren, Herz. — Splenisation des linken Unterlappens. Herz etwas hypertrophisch, schlaff, enthält flüssiges Blut und Cruor, alle Klappen zart, Muskulatur hellbraunroth. Mikroskopisch hochgradige Fragmentation. In den Capillaren ziemlich reichliche Fetttröpfchen.

Dieser letzte Fall nimmt wegen der ausgedehnten Fettembolie der Herzcapillaren eine besondere Stellung ein, da möglicherweise letztere die directe Ursache der Fragmentation gebildet haben könnte.

Die Miterkrankung des Herzens bei den acuten Infectionskrankheiten ist eine so gewöhnliche Erscheinung, dass bei denselben im Stadium acmes der Tod fast regelmässig in Folge von Herzschwäche eintritt. Solche Herzen befinden sich stets im Zustande einer mehr oder weniger ausgesprochenen Myocarditis; die Herzmuskelfasern sind entweder von trüber Schwellung oder fettiger Degeneration befallen; oft sind die Kerne gross, das perinucleäre Protoplasma stark verändert, und zuweilen findet man Zellwucherungen im interstitiellen Bindegewebe. Unter solchen Umständen erscheint das Verhalten der Fragmentation bei diesen Affectionen

von besonderem Interesse. Selten tritt sie trotz der Häufigkeit pathologischer Veränderungen am Herzmuskel bei acuten Infectionskrankheiten so allgemein auf wie bei den eben beschriebenen plötzlichen Todesfällen, oder bei später noch zu erwähnenden chronischen Zuständen. Es treten mehr nur Veränderungen auf, wie sie Mollard und Regaud[1]) bei experimenteller diphtherischer Myocarditis beschrieben haben, oder wie sie Romberg[2]) bei Typhusherzen gesehen hatte: Heller- und Breiterwerden der Kittlinien, Einrisse in denselben; daneben öfters Brüche der Muskelzellen in irgend einer Höhe ihres Verlaufes; diese Brüche können spärlicher oder zahlreicher sein; besonders reichlich, dem Bilde der eigentlichen Fragmentation entsprechend, sahen wir sie in einzelnen Fällen von Typhus und einigen septisch-pyämischen Erkrankungen, am hochgradigsten bei Miliartuberkulose, Pneumonie und in einem Falle von Tetanus. Auffallend war es, dass bei Diphtherie gewöhnlich nur spärliche Fragmentation auftrat, und zwar oft trotz hochgradigster Myocarditis und fettiger Degeneration; dazu war ein Unterschied zwischen dem Befunde von Kindern, die an allgemeiner diphtherischen Infection gestorben und solchen, die an ihrer Larynxstenose erstickt waren, nicht zu finden.

In 3 Fällen von Tetanus fanden wir nur einmal hochgradigste Fragmentation, einmal nur sehr spärliche Brüche und einmal mehrere Heerde mit fragmentirten Muskelfasern.

Wenn wir auch die Fälle leichtester Fragmentation in Rechnung ziehen, so fanden wir für die Infectionskrankheiten folgende Zahlen.

Krankheit	Untersuchte Fälle	Fragmentirte Fälle
Pneumonie	6	5
Miliartuberkulose u. Basilarmeningitis	9	7
Septische u. pyämische Erkrankungen	11	9
Erysipel	1	1
Typhus abdominalis	4	3
Cholera nostras	2	2
Diphtherie	8	5
Tetanus	3	3
Total	44	35

Aehnlich wie die Infectionskrankheiten verhalten sich die Intoxicationskrankheiten, d. h. diejenigen Fälle von Vergiftung, welche nicht direct an der Giftwirkung, sondern an den

1) Annales de l'Institut Pasteur 1897.
2) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 48.

durch dieselbe hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Grunde gegangen sind. Auch in diesen Fällen ist das Myocardium im Zustande heftiger Entzündung, entsprechend den parenchymatösen Veränderungen der Nieren und zuweilen der Leber.

In der Literatur sind mehrere Fälle der Art erwähnt. So von Fränkel[1]) ein Fall von Chloroformvergiftung: Tod 21 Tage nach einer 2stündigen Chloroformnarkose an Lungenembolie von einem Thrombus der Vena cava und iliaca ausgehend: verbreitete Nekrose der Nierenepithelien, Verfettung der Bauchmuskeln, schlaffes mit Blut gefülltes Herz; Fragmentation mittleren Grades und fettige Degeneration des Herzmuskels.

Langerhans[2]) theilt einen Fall von Carbolsäurevergiftung mit, der 4 Tage nach der Giftaufnahme an Pneumonie zu Grunde ging. Section: Am Magen keine corrosive Wirkung, Nephritis parenchymatosa, Pneumonia duplex, Aetzung der Trachea und der Bronchien, Herz: Klappen intact, linker Ventrikel contrahirt, Musculatur trübe, brüchig, hochgradige Fragmentation.

Von unseren Beoachtungen seien folgende hierher gehörende erwähnt:

1. Brühlmann, 30 Jahre. Kohlenoxydvergiftung. Tod nach 50 Stunden.

1. Februar 1895. Bewusstlos aufgefunden, cyanotisch, Dyspnoe, Trachealrasseln, Puls klein, weich, regelmässig, frequent. Herztöne dumpf. Tod am 3. Februar 1895.

Herz: rothbraun, schlaff, fettige Degeneration, hochgradige heerdweise Fragmentation. Pneumonia hypostatica duplex, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa.

2. Anilinvergiftung. Tod nach 7 Tagen. Geng, 28 Jahre alt. Vergiftung 3. October 1896. Ursprünglich Sensorium benommen, später zuweilen klare Stunden, Puls stets mittelgross, weich, regelmässig.

6. October. Pneumonie, Albuminurie, Hämoglobinurie.

10. October. Puls klein, weich, Patient blass, icterisch, cyanotisch, Herzaction regelmässig. Tod.

Section: Hypertrophie des Herzens, Myocarditis parenchymatosa, mit verschieden hochgradiger, fettiger Degeneration, ausgesprochene Fragmentation. Nephritis parenchymatosa, Bronchopneumonia hypostatica duplex, Hepatitis u. s. w.

Das häufige Vorkommen von Herzmuskelfragmentation in ge-

1) Ueber anatomische Veränderungen durch Chloroformwirkung beim Menschen. Virchow's Archiv Bd. 127. p. 381.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1893.

wissen chronischen krankhaften Zuständen charakterisirt durch Schwäche der Herzaction, Unregelmässigkeit des Rhythmus, latente Oedeme, Neigung zu Bronchitiden, hat einige französische Autoren bewogen, in diesen Zuständen die Fragmentation als Hauptläsion anzunehmen und eine neue nosologische Einheit unter dem Namen „Myocardite segmentaire essentielle" sénile zu schaffen. Ohne auf die Berechtigung dieser Auffassung an dieser Stelle näher einzugehen, möchten wir nur bemerken, dass in der That in solchen Fällen, wo in Folge von Altersschwäche oder im Anschluss an eine andere Krankheit die Energie der Herzaction und des Kreislaufes eine mangelhafte wird, die Fragmentation des Herzmuskels als ein häufiger Sectionsbefund notirt wird. So berichten u. a. Renaut[1]), Mollard[2]), Chalot[3]), Colrat[4]) und Aufrecht[5]) über diesbezügliche Beobachtungen und wir selbst hatten Gelegenheit eine grössere Anzahl hierher gehöriger Fälle zu verfolgen. Wir theilen an dieser Stelle einige der prägnantesten unserer Beobachtungen mit:

1. Beutlinger, 53 Jahre. Seit dem 18. Jahre Kyphoscoliose, früher Typhus. Erysipel: Winter 1896—97 Mattigkeit, Kopfweh, Herzklopfen, Engigkeit, allabendlich geschwollene Füsse, körperlich etwas heruntergekommen.

3. März 1897. Schlechter Ernährungszustand, Haut blass; auf den Lungen Bronchitis, Puls regelmässig, langsam, wenig voll und gespannt; am Herzen nichts Abnormes, nur der 1. Ton an der Spitze etwas unrein. Urin ohne Eiweiss.

11. März. Patientin blass, cyanotisch; Puls zuweilen stolpernd.

13. März. Auf digitalis Herzaction kräftiger, regelmässiger, immer noch cyanotisches Aussehen, auf den Lungen bronchitische Geräusche.

17. März. Häufige Anfälle von Athemnoth, Oedeme an den Knöcheln. Puls klein, unregelmässig.

19. März. Puls klein, arhythmisch. Patientin blass, etwas cyano-

---

1) Mollard, l. c. 71jährige Frau mit häufigen Apoplexien; nach der Heilung eines Erysipeles andauernde Prostration, Tod an hypostatischer Pneumonie, Fragmentation (Fall Renauts).

2) Mollard, l. c. 62jährige demente Frau mit systolischem Geräusche an der Herzspitze. Emphysem, Bronchitis, Oedeme der Knöchel, Eiweiss im Urin Arhythmie des Pulses; Tod nach langsamer Abnahme der Kräfte im Coma. Fragmentation.

3) und 4) ähnliche Fälle l. c.

5) Aufrecht, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 24. 1894. 48jähriger Mann leidet schon lange am Herzen, besonders seit mehreren Influenzaanfällen. In den letzten Wochen ante mortem, Angstanfälle, Oedeme, Cyanose, Arhythmie des Pulses, Emphysem und Bronchitis. Bei der Section Fragmentation des linken Ventrikels bei gut erhaltenem hypertroph. rechten Ventrikel.

tisch, Herzaction stolpernd, Dyspnoe; Abends unter rasch zunehmender Dyspnoe Tod.

Section: Kyphoscoliose, partielle Atelectasen und hochgradiges Oedem der Lungen, Bronchitis chronica; cyanotische Induration der Milz, Nieren, und Leber.

Herz klein, weich, rechts prall gefüllt, Aorten- uud Mitralklappen unbedeutend verdickt, Fragmentation mittleren Grades, braune Atrophie.

2. Schultz, Friederike, 72 Jahre. Seit 15 Jahren chronischer Gelenkrheumatismus und alljährlich wiederkehrende Lungenkatarrhe. Seit einigen Jahren Herzklopfen, Engigkeit, bisweilen geschwollene Füsse. Seit 3 Wochen Husten mit starkem Auswurfe; seit ca. 8 Tagen bedeutende Athemnoth, Cyanose.

24. November 1896. Cyanose, Arthritis chronica deformans, Puls 84, kräftig, voll. Arterien rigid und geschlängelt.

Lungen: Emphysem und Bronchitis mit zahlreichem Giemen und Schnurren. Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraume in der Mammillarlinie: Epigastrische Pulsation, Herztöne leise, kein Geräusch. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Oedeme der unteren Extremitäten und der Haut des Abdomens. Urin ohne Eiweiss. Anfangs December Abnahme von Husten, Dyspnoe und Cyanose. Gegen Ende December wieder Zunahme der Dyspnoe, Cyanose, Oedeme.

29. Dezember. Coma, Patientin blass, hochgradige Dyspnoe, Trachealrasseln.

30. December. Tod.

Section: Emphysem und chronische Bronchitis, cystische Degeneration der Nieren, cyanotische Induration der Milz, atrophische Muscatnussleber, Arteriosclerose, Hydrops u. s. w. Herz: schlaff, kaum vergrössert, enthält viel Cruor, vordere Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch, stellenweise gelb gefleckt; linker Ventrikel bräunlichroth, Mitralinsuffizienz mit frischer Endocarditis verrucosa, Arteriosclerose der Kranzarterien.

Mikroskopisch: in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels ausgedehnte Fragmentation mit bedeutender Lockerung des Zusammenhanges. In der Ventrikelwand weniger bedeutend; im rechten Ventrikel fettige Degeneration mit spärlicher Fragmentation.

Viel hochgradiger und ausgedehnter erschien die Fragmentation in denjenigen der genannten Categorie angehörigen Fällen, welche mit chronischer Nephritis oder Lebercirrhose complicirt waren.

3. G., Xaver, 73 Jahre alt. Seit 6—7 Jahren Blasenleiden. Seit Sommer 1896 Dyspnoe. Im September etwas cyanotisch, kurzathmig, ödematös, Puls regelmässig, voll. Bis zum November beständige Zunahme der Compensationsstörungen.

10. November 1896. Puls klein, weich, regelmässig, 120. Arterie weich. Herz: Spitzenstoss diffus im 6. Intercostalraum, ausserhalb der Mammillarlinie, Töne tdumpf, leise, 2. Aortenton accentuirt. Galopprhythmus. In den uneren Lungenparthien zahlreiches feuchtes Rasseln. Tympanites; Leber gross, Milzdämpfung klein. Im Urin 1 $^0/_{00}$ Eiweiss.

Nach mehreren Anfällen von Dyspnoe mit kleinem, weichem Pulse, wonach wieder Besserung eintrat, vom 3. December 1896 an Cheyne-Stokes'sches Athmen, welches beständig bis 25. Februar 1897 anhielt. Dabei Verbreiterung der Herzdämpfung, Herztöne sehr dumpf und leise. Puls unregelmässig, stets klein und weich. Zunahme des Hydrops und der Cyanose, Icterus.

25. Februar. Aufhören des Cheyne-Stokes'schen Athmens, Herzaction sehr frequent; Puls klein, weich, unregelmässig. Patient ist comatös, cyanotisch und icterisch. Abends unter Auftreten von Fieber Tod.

Section: Herz sehr gross, mit starker Fettauflagerung, enthält viel dickflüssiges Blut und Cruor; rechter Ventrikel schlaff, Aortenklappen kaum verändert. Insufficienz der Mitralis; linker Ventrikel weich, hypertrophisch, schmutzig-gelbbräunlich, Arteriosclerose der Kranzarterien; mikroskopisch: hochgradige fettige Degeneration, bedeutende Pigmentablagerung um die Kerne, hochgradige, ausgedehnte Fragmentation im linken Ventrikel, im rechten Ventrikel nur braune Atrophie.

Nebenbefunde: Hepatitis interstitialis chronica; Venenthrombosen, Lungeninfarcte, hypostatische Pneumonie, Lungenödem u. s. w.

4. Sch., Otto Georg, 76 Jahre. Seit mehreren Jahren Nephritis, häufig geschwollene Füsse, geistig nicht immer klar; seit mehreren Wochen beständig im Bett; stets etwas benommen, wenig Oedeme; 3 Tage vor dem Tode ziemlich plötzlich einsetzendes Coma. 9. October 1896 Tod.

Section: Nephritis interstitialis chronica; Emphysem und chronische Bronchitis, braune Atrophie der Leber, Hydrocephalus chronicus etc. Herz schlaff, wenig vergrössert, rechter Ventrikel erweitert, linker etwas hypertrophisch, leichte Mitralinsufficienz; Herzmuskel gelbroth, matsch. Mikroskopisch: fettige Degeneration verschiedenen Grades, starke Pigmentablagerungen um die Kerne, hochgradige und ausgedehnte Fragmentation.

5. Qu., Therese, 63 Jahre alt. Früher öfters Gelenkrheumatismus, viel Husten; vor 2 Jahren apoplectischer Anfall mit Aphasie und Hemiplegie rechts. Seither geschwollene Füsse, einige Tage vor dem Spitaleintritte Athemnoth, Herzklopfen.

2. December 1896. Patientin etwas benommen, dyspnoisch; Hemiplegie rechts; Dysarthrie. — Rechtsseitige Scoliose. — Puls kräftig, regelmässig 100. Herzdämpfung verbreitert, Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Ueber dem ganzen Herzen, am lautesten an der Spitze, ein systolisches Geräusch; Pulmonaltöne sehr leise. Auf den Lungen Emphysem, Bronchitis, Rasseln in den unteren Parthien. Im Urin 1 $^0/_{00}$ Eiweiss.

10. December. Abnahme der Kräfte, mehr benommen.

21. December. Coma, Puls sehr unregelmässig.

22. December. Tod im Coma.

Section: Herz vergrössert, enthält wenig flüssiges dunkles Blut, starke Fettauflagerung; rechter Ventrikel hypertrophisch, derb, braunroth; linker Ventrikel hypertrophisch, schlaff, knetbar, bräunlichroth; Insufficienz und Stenose der Mitralis, zahlreiche Herzschwielen. Mikroskopisch: hochgradige Fragmentation des linken Ventrikels, keine fettige Degeneration.

Nebenbefunde: Thrombose der Vena hypogastrica sinistra, Lungenembolie, Erweichungsheerde des Gehirnes, Hydrocephalus, Polysarcie etc.

6. Aarburg, 75 Jahre alt. Ende Juli 1896 apoplectischer Insult; seit der Zeit beständig schlummernd.

3. August 1896. Starke Abmagerung, Patientin schläft beständig, Muskulatur steif. Hochgradiges Emphysem. Am Herzen nichts Abnormes. Athmung ruhig; Puls klein, regelmässig, hart 80. Cystitis.

Der somnolente Zustand dauert bis zum Exitus fort, Patientin muss zur Nahrungsaufnahme geweckt werden. Im Urin nie Eiweiss.

18. September 1896. Fieber, etwas Dyspnoe, in der Nacht des 19. Septembers Tod.

Section: Herz klein, atrophisch, schlaff, fast ganz leer. Arteriosclerose der Kranzarterien, Endocarditis mitralis retrahens; hochgradige Fettdegeneration und Fragmentation des linken Ventrikels, fettige Degeneration des rechten Ventrikels; in beiden bedeutende Pigmentatrophie.

Nebenbefunde: alte Apoplexie des Kleinhirns; Pachymeningitis hämorrhagica duplex, Emphysem, hypostatische Pneumonie, Cystitis chronica, Pyelitis incipiens, Nephritis parenchymatosa.

Vergleichen wir die eben mitgetheilten Beobachtungen mit denjenigen der oben erwähnten Autoren, so scheinen sie uns alle ihrer ganzen Beschreibung nach berechtigter Weise in die grosse Categorie der Fälle zu gehören, welche mit der Diagnose: Emphysem und chronische Bronchitis, Vitium et Degeneratio cordis, Arteriosclerose, eventuell noch Nephritis chronica oder Cirrhosis hepatis zur Section gelangen und bei denen in den letzten Tagen oder Stunden des Lebens eine capilläre Bronchitis, eine hypostatische Pneumonie u. s. w. hinzugekommen war. Es handelt sich also in diesen Fällen um Störungen im Kreislaufapparate, die chronisch einsetzten, und langsam sich immer mehr geltend machten und bald auf das linke (Arteriosclerose), bald auf das rechte Herz (Emphysem) mehr einwirkten.

In den bis jetzt beschriebenen Fällen ist die Kreislaufstörung weniger durch primäre Veränderungen am Herzen als durch krankhafte Zustände im peripheren Gefässapparate bedingt, und die Herzschwäche ist nur als Folge der durch die peripheren Veränderungen bedingten Kreislaufs- und Ernährungsstörungen zu betrachten.

Gehen wir nun zum Studium der eigentlichen Klappenfehler über, welche an der Compensationsstörung ihres Herzleidens gestorben sind, wobei die Nebenbefunde, wie besonders Arteriosclerose, entweder vollständig fehlen, oder in so geringem Grade sich vorfinden, dass sie unmöglich für die langdauernde Asystolie können

verantwortlich gemacht werden, so lesen wir bei Durand[1]) und Renaut[2]), dass gerade in solchen Fällen Fragmentation häufig sei. Oestreich[3]) sagt dagegen, dass Herzen mit Klappenfehlern trotz gewiss oft sehr unregelmässiger Action während der letzten Stadien des Lebens wenig zu Fragmentation neigen; und Chalot[4]) ist die Seltenheit der Fragmentation bei Herzkranken ebenfalls aufgefallen, ohne dass er aber eine Erklärung für diese sonderbare Erscheinung zu geben im Stande wäre. Auch unter unseren Fällen fand sich bei Herzfehlern nur selten Fragmentation, so im folgenden Falle:

E., Magdalena, 54 Jahre. Vor 20 Jahren Rheumatismus; seit 15 Jahren Athembeschwerden; seit $^1/_4$ Jahr wegen Dyspnoe bettlägerig; seit einem Monate geschwollene Füsse; etwas Husten.

10. Februar 1893. Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar, Dämpfung bedeutend verbreitert, an allen Ostien systolisches Blasen, am deutlichsten an der Spitze. — Hydrops, Cyanose, wenig Urin mit 1 $^0/_{00}$ Eiweiss.

12. Februar. Hydrops nimmt zu, Icterus, starke Athemnoth, Puls regelmässig, frequent, klein.

14. Februar. Puls weich, sehr klein, regelmässig; hochgradige Dyspnoe; Abends Zustand etwas besser.

17—20. Februar. Stetige Abnahme der Kräfte, sonst status idem, Puls immer regelmässig, weich, klein.

22. Februar. Tod nachdem die Athmung immer oberflächlicher und der Puls immer kleiner wurde, so dass er zuletzt gar nicht mehr zu fühlen war.

Section: Mitralisinsufficienz, Hypertrophie des Herzens, Pericard vollständig adhärent; Mukulatur blass, gleichmässig graubräunlich; Aorten- und Tricuspidalklappen leicht verdickt. — Leichter Grad von Arteriosclerose der Kranzarterien; mikroskopisch: hochgradige fettige Degeneration im linken Ventrikel und Fragmentation besonders der Papillarmuskeln desselben; rechter Ventrikel weniger fettig degenerirt und fragmentirt; im ganzen Herzen Pigmentatrophie.

Nebenbefunde: Thrombose der Vena anonyma dextra und secundäre Thrombose der Vena jugularis communis und axillaris dextra. Multiple Lungenembolien und Infarcte. Pleuritis dextra hämorrhagica. Embolische Gangrän des rechten Mittellappens, Bronchitis chronica. Cyanotische Induration der Milz, Nieren, Leber, Hydrops etc.

Bei den übrigen Herzfehlern fand sich hin und wieder nur eine Fragmentation der Papillarmuskeln des linken Ventrikels, oder zuweilen die oben beschriebene Alteration der Kittlinien, wobei hie und da Brüche, oft nur kleine Einrisse zu sehen waren, meist aber

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.

liess sich weder diese Veränderung der Kittlinien, noch eigentliche Fragmentation nachweisen.

In allen Fällen des letzten Abschnittes handelte es sich um mehr oder weniger ausgesprochene Störungen des Kreislaufapparates. Nun finden wir aber auch Fragmentation in chronischen, Kachexie bedingenden Krankheiten, die durch langdauernde, langsam zunehmende Herzschwäche gestorben sind oder an dem progressiven Ueberhandnehmen der eigentlichen Krankheit, wie z. B. der chronischen Asphyxie bei Phthisis pulmonum.

Wir erwähnen darum vor Allem die Lungentuberculose. Schon Durand[1]) bemerkt, dass er bei derselben Fragmentation gesehen habe, ob die Patienten an langsamer Asphyxie oder auf andere Weise gestorben waren. Auch wir sahen ausgedehnte Fragmentation in einem Falle reiner, langsam zunehmender Asphyxie mit einer mehrtägigen Agonie; jedoch erschien sie uns häufiger bei denjenigen Fällen vorzukommen, die an einer intercurrenten Nephritis, Endocarditis oder Pericarditis gestorben waren. Den Beleg hierzu liefern folgende aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen dieser Art herausgegriffene Krankengeschichten:

1. G. Susanna, 30 Jahre. Familiär schwer tuberkulös belastet, selbst offenbar phthisisch seit 2 Jahren; besonders seit November 1896 viel Husten, Auswurf, Dyspnoe, Kopfweh, Appetitlosigkeit.

Status vom 30. December 1896. Blässe, starke Abmagerung. Puls klein, weich, 96. Temp. 38,0. Links vorn und hinten ausgedehnte Infiltration der Lunge, Cavernen. Rechts Schall sonor, Athemgeräusch vesiculär; Exsp. verlängert.

Herz: Grenzen normal, Spitzenstoss schwach, an normaler Stelle, Töne rein, 2. Pulmonalton accentuirt. Abdomen etwas aufgetrieben, Milzdämpfung vergrössert, ebenso Leberdämpfung. Urin ohne Eiweiss.

Den ganzen Januar 1897 hindurch zunehmende Dyspnoe, schlechter Schlaf, Abnahme der Kräfte und des Ernährungszustandes. Fieber allabendlich bis 39,0. Puls stets frequent, klein, weich, regelmässig.

Im Februar 1897 hochgradige Dyspnoe, Cyanose. Grosse Unruhe und extreme Abmagerung; zuweilen Collapszustände. Herzmittel wirkungslos. Pleuritis exsudat. dextr. Unter beständig zunehmender Asphyxie Tod am 12. März 1897.

Section: ausgebreitete Phthise der ganzen linken Lunge; die rechte ist frei, Pleuritis exsudativa. dextr.; Amyloid der Nieren und Milz. Thrombose beider Venae iliacae und femorales; Enteritis follicularis.

Herz etwas vergrössert; enthält Cruor und Speckhaut. Klappen zart; Muskulatur schlaff braunroth, zeigt braune Atrophie und Fragmentation besonders der linksseitigen Papillarmuskeln.

2. St. Anna, 33 Jahre. Phthisis pulmonum seit 10 Jahren, seit 2 Jahren Otorrhoe.

November 1895. Patientin blass, mager, bedeutende Infiltration und Cavernen beider Lungen; Herzdämpfung normal, an der Spitze leises systolisches Geräusch. 1896 beiderseits grosse Cavernen, Puls stets weich und gross. Im November Auftreten einer Gonitis tuberculosa. Beständig Fieber.

Februar 1897. Starke Abnahme der Kräfte, extreme Abmagerung und Blässe; grosse Cavernen mit Rasseln, Infiltration des r. Unterlappens.

8. März. Oedeme der unteren Extremitäten, Blässe und Cyanose, Athemnoth.

10. März. Bedeutende Dyspnoe, Trachealrasseln, starke Oedeme, Herzaction frequent, schwach, Herztöne leise, extreme Blässe. Tod.

Section: Ausgedehnte Phthisis pulmonum. Gonitis dextra tuberculosa, Endocarditis mitralis retrahens et verrucosa. Fragmentation mittleren Grades.

Neben diesen Tuberkulosen sind besonders auffallend die Kachexien bei bösartigen Neubildungen, bei schweren Anämien; bei diesen tritt besonders die langsam abnehmende Herzkraft zu Tage; die Agonie im weiteren Sinne zieht sich durch mehrere Tage hindurch, und der Tod tritt gewöhnlich innerhalb eines terminalen Collapses ein.

Als Beispiele hierzu mögen folgende von uns beobachtete Fälle dienen:

1. H. Lydia, 47 Jahre. Perniciöse Anämie bei primär multiplem Rundzellensarcom der Lymphdrüsen, der Haut, des Knochenmarkes und der Milz. Dauer der Erkrankung: 6 Monate. Zunehmende Kachexie und Anämie, in den letzten Wochen häufig Dyspnoe, gesteigert durch chronische Bronchitis. Puls klein, weich, frequent, nie unregelmässig. Tod in einem Collapse. Am Herzen zahlreiche Herde von Fragmentation.

2. S. Brigitta, 36 J. Frühgeburt 24. August 1896. Heftige Blutungen bei Placenta praevia; vom 10. September 1896 an Plegmasia alba dolens, Diarrhoeen, stets etwas Fieber. Schon im September mehrmals Collaps, ausgedehnte Oedeme, Anämie; am Herzen ein systolisches Geräusch. Im Urin Eiweiss.

Im October im Urin 2 $^0/_{00}$ Eiweiss. Absoluter Hämoglobingehalt des Blutes = 3,4 $^0/_0$; 2,112,000 rothe Blutkörperchen.

Puls klein und hart. Herzaction regelmässig, systolisches Geräusch. Bedeutende Oedeme der unteren Extremitäten und des Bauches.

Im November beständige Zunahme der Anämie, häufige Anfälle von Herzinsufficienz; Patientin stets etwas benommen.

25. November. Fieber, Delirien, Puls klein, weich, unregelmässig, frequent. Unter zunehmender Schwäche Tod am 27. November.

Section: Nephritis interstitialis et parenchymatosa, noch nicht abgelaufenes Puerperalfieber, Fettleber, Pleuritis adhäsiva duplex.

Am Herzen: Endocarditis mitralis retrahens et verrucosa; hochgradige fettige Degeneration mit kleinen Heerden von Fragmentation.

III. Klinische Bedeutung der Fragmentation.

Nachdem wir nun das Vorkommen der Fragmentation bei einer Anzahl von Krankheiten erwähnt haben, müssen wir nun untersuchen, ob aus diesen Beobachtungen sich irgendwelche Anhaltspunkte zur Erklärung ihrer Entstehungsweise, sowie ihrer pathologischen Bedeutung gewinnen lassen.

Die Häufigkeit der Fragmentation des Myocardes in Fällen plötzlichen Todes hatte v. Recklinghausen[1]) zu der Annahme geführt, dass die Desintegration der Muskelfasern die Folge einer Ueberreizung des Herzens mit abnorm starker Zusammenziehung der Fasern sei. Durch diese Auffassung der Fragmentation war ihr eine directe pathologische Bedeutung zuerkannt, indem man in der Zergliederung der Muskelzellen die unmittelbare Ursache des Herzstillstandes zu erblicken geneigt war. Wenn nun allerdings in diesen Fällen in der Fragmentation des Myocardes eine Erklärung des sonst scheinbar unerklärlichen plötzlichen Todes zu liegen scheint, so ist dieselbe doch nicht ohne weiteres als directe Todesursache anzusehen; gibt es doch Fälle dieser Art mit plötzlichem Tode, wo keine Spur von Fragmentation nachzuweisen ist. Als Beispiel hierzu mag folgender Fall dienen:

M., Magdalena, 45 Jahre. Immer viel Husten, in der letzten Zeit vor dem Tode öfters geschwollene Füsse. Seit 14 Tagen vor dem Spitaleintritte Husten, Engigkeit, Herzklopfen.

Spitaleintritt 30. November 1896. Dyspnoe, Cyanose, schwacher Icterus. Puls 56, hart und klein. Lungenbefund: Emphysem und Bronchitis, in den unteren Parthien etwas Dämpfung. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss an normaler Stelle; an der Spitze präsystolisch-systolisches Geräusch; über dem ganzen Herzen ein diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt, Herzaction arhythmisch. Leber vergrössert, leichte Oedeme der unteren Extremitäten; im Urin $1^1/_2$ ‰ Eiweiss.

10. December. Apoplectischer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie; starke Cyanose, Puls klein, weich, frequent.

16. December. Puls kräftig, regelmässig.

18. December. Nach mehrtägigem völligen Wohlbefinden und guter Herzaction plötzlicher Tod; Patientin sinkt blass in die Kissen, kein Puls mehr, nur noch kurzes Röcheln.

Die Section ergab: eine das ganze Krankheitsbild beherrschende

1) l. c.

Mitralstenose, complicirt mit Insufficienz der Mitralis, Aorta und Tricuspidalis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Thrombose des linken Herzohres. Mikroskopisch: gut erhaltene, etwas schmale Muskelfasern mit spärlicher Pigmentablagerung um die Kerne, keine Spur von Fragmentation.

Daneben fand sich eine alte Embolie der Arteria fossae Sylvii mit einem Erweichungsheerde in der rechten Insel. Cyanotische Induration von Milz und Nieren, Niereninfarcte; Lebercirrhose; geringer Ascites, ebenso schwacher Hydrothorax und Hydropericard. Emphysem und braune Induration der Lungen.

Alle Nebenbefunde in diesem Falle sind alte Processe, die schon längere Zeit bestanden hatten; und keiner von ihnen vermag den in einer Periode wieder hergestellter Compensation des Herzfehlers eingetretenen, plötzlichen Tod unwiderleglich zu erklären; es ist ein Fall plötzlichen Herztodes ohne Fragmentation. Dieser Fall zeigt uns, dass wenn auch in zahlreichen Fällen plötzlichen Todes eine mehr oder weniger starke Fragmentation der Herzmuskulatur angetroffen wird, wir doch nicht berechtigt sind, diese Läsion als eine nothwendige Begleiterscheinung derartiger Fälle hinzustellen, und dass sie zur alleinigen Erklärung des unerwarteten Herzstillstandes ungenügend ist.

Ebenfalls ist es, wenn man abnorm starke Contractionen des Herzmuskels als Ursache der Fragmentation annimmt, zum mindesten auffallend, dass diese Läsion bei Tetanus nicht regelmässig angetroffen wird. Hier ist doch durch die plötzlichen hochgradigen Blutdrucksteigerungen während der Krampfanfälle Gelegenheit genug zur Ueberreizung und Ueberanstrengung des Herzmuskels gegeben. Auf der anderen Seite haben wir aber gesehen, dass von drei von uns untersuchten Fällen nur einer ausgedehnte Fragmentation aufwies, während in den beiden anderen nur kleine Heerde, ja sogar nur spärliche Brüche vorhanden waren. War ferner bei arteriosclerotischen, brightischen blassen Individuen hauptsächlich der linke Ventrikel fragmentirt, so wäre doch nach der Ansicht, wonach Ueberanstrengung des Herzens Fragmentation erzeugt, zu erwarten gewesen, dass pletorische, ödematöse, cyanotische Patienten vorwiegend eine Fragmentation des überlasteten rechten Ventrikels gezeigt hätten. Da aber bei denselben nicht nur der rechte Ventrikel nicht mehr fragmentirt war als der linke, sondern gewöhnlich beide Ventrikel von Fragmentation ganz frei waren, so scheint für diese Fälle die rein mechanische Erklärungsweise der Fragmentation nicht zu genügen.

So theilt Chalot[1]) einen Fall mit schwerer Mitralisinsufficienz bei einer 33 jährigen Frau mit, die nach mehrmonatlicher schwerer Störung der Compensation (Oedeme, Hydrops, Cyanose, kleiner, weicher, unregelmässiger Puls etc.) bei der Section keine Fragmentation zeigte.

Ebenfalls hatten wir Gelegenheit einen besonders prägnanten Fall dieser Art ohne Spur von Fragmentation zu beobachten.

G. Georg. Seit einem Gelenkrheumatismus vor 15 Jahren Herzklopfen; seit Frühjahr 1896 geschwollene Füsse, Herzklopfen, Athemnoth.

12. August 1896 bedeutende Cyanose, Venenpuls, Oedeme der Knöchel, vergrösserte Leber; Puls klein, weich, arhythmisch, 80. Herzdämpfung breit, Spitzenstoss undeutlich. An der Spitze systolisches Geräusch, ebenso an der Tricuspidalis; an der Pulmonalis ein systolisches und diastolisches, an der Aorta und Carotis ein systolisches Geräusch. Urin $1^1/_2$ ‰ Eiweiss.

Im September starke Arhythmie, Herzaction stürmisch, Auftreten von Leberpuls, $1^1/_2$ ‰ Eiweiss im Urin.

Im October Anfälle von Dyspnoe, bedeutende Cyanose, Venen- und Leberpuls, Herzdämpfung stark verbreitert; über dem ganzen Herzen lautes systolisches Geräusch, Fehlen der 2. Töne. Puls 130—140 klein, arhythmisch.

Im November Zunahme der Asystolie, der Cyanose, des Venenpulses am Halse, des Leberpulses; mässiger Hydrops. Delirien, 3 ‰ Eiweiss im spärlichen Urine.

Herzaction frequent, arhythmisch; Herztonica ohne Wirkung.

27. November Tod.

Section: Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis; Endocarditis retrahens aortica et pulmonalis; grosses Herz. Muskulatur braunroth, von guter Consistenz. Mikroskopisch: braune Pigmentablagerungen um die Kerne, Muskelfasern breit, mit guter Querstreifung, keine Fragmentation: nur an kleinen Heerden in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels fettige Degeneration. Nebenbefunde: Braune Induration der Lungen und Bronchopneumonie, Hydrops, Gastritis chronica hämorrhagica. Enteritis catarrhalis.

Wenn also die Ueberreizung, resp. die gewaltsame Contraction der Muskelfasern bei der Entstehung der Fragmentation eine gewisse Rolle spielen mag, so erscheint uns dieser Factor allein zur Erklärung ihres Zustandekommens nicht genügend und es müssen dabei noch andere Momente in Kraft treten.

Betrachten wir aber die übrigen krankhaften Zustände, welche mit Fragmentation einhergehen, so treffen wir sie bei schweren, acuten, den Stoffwechsel in hohem Grade beeinträchtigenden Infectionskrankheiten, ferner bei chronischen, lange dauernden Erkrankungen, wie Morbus Brightii und progressive Anämien, bei eigentliche

1) l. c.

Kachexie bedingenden Krankheiten, wie Tuberkulose und bösartigen Tumoren; kurz in einer Reihe von Fällen, bei welchen die Ernährung der Gewebe durch die lange Zeit hindurch beständig zunehmende Krankheit bedeutend gelitten hatte. In allen diesen Fällen sind schon vor dem Tode Tage und Wochen hindurch Zeichen von Herzschwäche vorhanden gewesen, und der schliesslich eintretende Tod hat sich gewöhnlich in Folge von Herzinsufficienz ereignet.

So liegt es auch nahe, in der Ernährungstörung der Herzmuskelzellen einen Factor zu erblicken, der im Zustandekommen der Fragmentation eine maassgebende Rolle spielen dürfte, obschon die zahlreichen Fälle dieser Art, welche keine Fragmentation bieten, bereits darauf hinweisen, dass die Ernährungsstörung allein die Fragmentation nicht erzeugt. Allerdings bleiben immer noch die Fälle raschen oder plötzlichen Todes durch Unfall bei voller Gesundheit für die Entstehung der Fragmentation räthselhaft. In den meisten Fällen aber erfolgte der Tod erst einige Zeit nach dem Unfalle im Zustande des Herzshockes. Für solche Fälle ist die Annahme einer acuten Ernährungsstörung des Herzmuskels aber nicht ausgeschlossen, sei es, dass dieselbe als die Folge des im Zustande des Shockes auf ein Minimum reducirten Kreislaufes aufgefasst werde, sei es, dass die trophischen Nervencentren hier auf irgend eine Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Einzig und allein bleiben die Fälle, wie der bereits von von Recklinghausen erwähnte Fall von Fragmentation im Anschlusse an einen Unfall, bei scheinbar voller Gesundheit räthselhaft; denn hier kann die Annahme einer Ernährungsstörung des Herzmuskels kaum in Betracht gezogen werden.

Von vielleicht noch grösserer Wichtigkeit als die Ursache ihrer Entstehung ist für die Beurtheilung der pathologischen Bedeutung der Fragmentation die Frage nach dem Zeitpunkte ihres Zustandekommens.

Wir haben bereits weiter oben erwähnt, dass französische Autoren unter dem Namen „Myocardite segmentaire essentielle“ eine besondere klinische Einheit aufgestellt haben, für welche sie eine langsame Entstehungsweise der Fragmentation mit entsprechenden Symptomen intra vitam annehmen. Von den deutschen Autoren hat sich bis jetzt, soviel uns bekannt, Aufrecht allein den Franzosen angeschlossen. Ebenfalls haben wir darauf hingewiesen, dass nach ihrer Beschreibung, sowie nach unseren eigenen

Beobachtungen, diese Fälle uns in die grosse Classe der Fälle zu gehören scheinen, welche mit der Diagnose: Emphysem und chronische Bronchitis, Vitium et Degeneratio cordis, Arteriosclerose u. s. w. zur Section gelangen. Es erscheint uns deshalb etwas gezwungen, aus den Symptomen allein eine besondere pathologische Einheit aufstellen zu wollen; und dies um so mehr, als man nicht selten Fälle trifft, deren Krankengeschichten in allen ihren Phasen genau dieselben Erscheinungen aufweisen, wie die von Renaut und Mollard zur Aufstellung ihres Symptomencomplexes verwendeten und in der Mollard'schen Dissertation angeführten Beobachtungen, und bei welchen die Section keine oder nur spurweise Fragmentation zu Tage förderte.

Etwas anders verhält sich die Frage eines chronischen Bestehens der Fragmentation intra vitam. Renaut und Durand erblicken im Vorkommen der Fragmentation in Verbindung mit plötzlichen Todesfällen einen Beleg für das chronische Entstehen derselben, was ihnen dadurch bewiesen erscheint, dass sie bei vielen Individuen, die im Leben weder Symptome von Seiten des Herzens, noch irgend eine schwere Erkrankung gezeigt hatten, im Herzmuskel Heerde von Fragmentation fanden. Dem gegenüber halten es besonders die deutschen Forscher für unwahrscheinlich, dass bei raschem, spontanem Tode Fragmentation schon in früheren Zeiten des Lebens bestanden habe, und undenkbar, dass Erschlagene, Gestürzte, Vergiftete u. s. w. so häufig vor dieser Todesart zufällig ein fragmentirtes Herz gehabt hätten. So sieht auch von Recklinghausen in der grossen Häufigkeit des Befundes zergliederter Herzmuskelfasern in Fällen plötzlichen oder raschen Todes ein Motiv, welches ihn bestimmt, diese Dissociation in eine Beziehung zu den krampfhaften Contractionen und Uebereizungszuständen, mit welchen doch wohl die Agonie einsetzt, in Zusammenhang zu bringen. Ferner hält Oestreich die in Verbindung mit plötzlichem Tode auftretende Fragmentation nicht als causa mortis, sondern bloss als Begleiterscheinung, und stützt seine Schlussfolgerungen auf die Betrachtung, dass bei hochgradiger Fragmentation die Herzthätigkeit aufhören müsse, und dass erstere nur durch die letzten Contractionen des Herzens könne erzeugt worden sein, da er oft stark fragmentirte linke Ventrikel bei der Section gut contrahirt vorgefunden habe.

Die Möglichkeit eines allmählichen chronischen Auftretens der Fragmentation rundweg von der Hand zu weisen, wie Oestreich es thut, indem er auf die Unmöglichkeit, die für ein fragmentirtes

Herz besteht, sich zu contrahiren, hinweist, erscheint uns in dieser absoluten Gestalt nicht ohne Weiteres annehmbar.

Zunächst soll daran erinnert werden, dass die Fragmentation nur selten das ganze Herz, sondern gewöhnlich nur mehr oder weniger ausgedehnte Parthien desselben befällt, und stets grössere Bezirke von normaler oder scheinbar normaler Musculatur, zwischen den fragmentirten Heerden getroffen werden. Dass solche localisirte Heerde von fragmentirtem Herzfleische nicht unbedingt zum Herzstillstande zu führen brauchen, scheint aus der Beobachtung hervorzugehen, dass in der Nähe von Herzschwielen oft ausgiebige Heerde von Fragmentation gefunden wurden. Ebenfalls verhindern die Schwielen selbst, die doch aus vollständig uncontrahirbarem Gewebe bestehen. ausgiebige und vollständige Contractionen des Herzens nicht.

Ein zweiter Umstand, der uns für die Möglichkeit eines chronischen Auftretens der Fragmentation zu sprechen scheint, ist die Beobachtung eines besonderen Zustandes des Herzmuskels, den man vielleicht als latente Fragmentation bezeichnen könnte. Wir haben mehrfach Gelegenheit gehabt zu sehen, wie scheinbar normale, nicht fragmentirte Herzmuskelfasern auf Zusatz von sehr verdünnter Essigsäure (0,1 %) nach kurzer Zeit hochgradige Fragmentation zeigten. während derselbe Essigsäurezusatz andere Fasern desselben Herzens gänzlich unversehrt liess. Es scheint also in den ersteren Fasern ein gewisser Grad von Ernährungstörung vorgelegen zu haben, der schon bei Anwendung eines sehr verdünnten Reagens zum Vorschein gelangte. Es liegt nun kein Grund vor, warum nicht intra vitam auch eine solche degenerirte Faser unter der Wirkung eines begünstigenden Factors brechen sollte, ohne dass jedoch deswegen die ganze Herzmusculatur functionsunfähig werden müsste.

Wenn es nun nicht möglich war, klinische Beweise für die Annahme eines chronischen Entstehens der Fragmentation aus den Krankenbeobachtungen zu finden, so scheint uns doch diese Annahme eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Da jedoch bis jetzt feste Anhaltspunkte sowohl für die eine, als auch für die andere Annahme fehlen, und wir ebensowenig eine agonale Entstehung der Fragmentation, als eine chronische Entwickelung derselben auf bestimmte klinische Erscheinungen zu stützen vermögen, hielten wir es für angezeigt, besonders bei Fällen raschen Todes, die letzten Momente des Lebens möglichst genau zu verfolgen, und den Zustand des Herzens bis zu seinem vollständigen Stillstande zu untersuchen, um zu sehen, ob vielleicht gewisse klinische Erscheinungen während der letzten

Lebensaugenblicke auf die Entstehung der Fragmentation während dieser Zeit hinweisen würden.

Die hier zu beschreibenden Beobachtungen über die letzten, dem Tode eben vorangehenden Momente des Lebens beziehen sich:

1. auf solche Fälle, die eine rasch einsetzende mehr oder weniger unerwartete Agonie zeigten, und 2. auf solche, deren Tod, schon seit Tagen oder Stunden erwartet, durch einen plötzlichen Collaps eingetreten ist. Die ersteren Fälle sind die weniger häufigen und werden desto seltener, je genauer den Anzeichen einer nahenden Agonie nachgegangen wird. Meist bemerkt man schon während mehrerer dem plötzlichen Tode vorangehenden Stunden, dass die Patienten etwas blasser sind als gewöhnlich, oft ist die Herzaction etwas aufgeregter, und zuweilen fühlen die Patienten ein undefinirbares Unbehagen; dies alles, während sie noch ausser Bett sind oder im Bette keine beängstigenden Symptome zeigen.

In anderen Fällen sind schon an den vorangehenden Tagen einzelne kürzere oder längere Perioden von Athemnoth beobachtet worden. Der schliessliche Collaps erscheint dann als unerwartet plötzlicher Tod.

In einer dritten Categorie von Fällen, besonders bei schweren allgemeinen Infectionen, oder bei schwerem Emphysem und ausgedehnter Arteriosclerose complicirt mit Herzfehler, treten die ersten Zeichen der Agonie frühzeitig, oft mehrere Tage vor dem Tode auf. Nachdem in den letzten Tagen zunehmende Dyspnoe, eventuell Hydrops und Cyanose, Aufregungszustände, kleiner, weicher, oft unregelmässiger Puls bestanden hatten, und die zahlreicher werdende Rasseln in den unteren Lungenparthien auf entstehendes Lungenödem hindeuteten, werden die Patienten plötzlich blass und im Zustande grösster Athemnoth sinken sie in die Kissen zurück; dabei ist das Sensorium benommen; der Puls klein und weich, verschwindet schliesslich vollständig, während die Auscultation, wenn auch leise, doch regelmässige, eher etwas verlangsamte Herztöne ergibt. Nach vollständigem Stillstande der Athmung dauert die Herzaction noch fort; freilich werden die Herztöne stets leiser und langsamer, der erste Ton oft gedehnt; schliesslich verschwindet der zweite Ton und die letzten Herzschläge werden so schwach, dass der endgiltige Herzstillstand durch die Auscultation nicht mehr bestimmt werden kann.

Im Folgenden theile ich einige hierher gehörende Beobachtungen mit Sectionsbefunden mit.

1. R., Marie, 24 Jahre. Endocarditis verrucosa recurrens. Seit Mitte Januar 1897 krank mit täglichen Schüttelfrösten und hohen Temperaturen. Am Morgen 23. Februar 1897 klagt Patientin über Vollsein des Bauches, das sie am Athmen hindere. Puls regelmässig, frequent. Abends plötzliche bedeutende Athemnoth, extreme Blässe, es tritt massenhafter Schaum vor den Mund. Patientin fällt in die Kissen zurück. Puls wird langsam und klein; die Athmung stets seltener, die Herzaction langsam; der erste Ton spaltet sich, der 2. stets hörbar und klappend. Die Herzaction in den letzten Momenten unregelmässig, jedoch nie aussetzend, etwas Galopprhythmus, auf der Höhe der selten erfolgenden tiefen Inspirationen rascher. Dann hört die Athmung ganz auf; das Herz schlägt noch einige Male weiter, stets schwächer und langsamer; bis zuletzt kein systolischer und diastolischer Ton hörbar.

Section: Endocarditis verrucosa recurrens, Nephritis parenchymatosa. Kyphoscoliose, Myocarditis mit ausgesprochener Fragmentation.

2. R., Barbara, 53 Jahre alt. Kyphoscoliose, seit längerer Zeit Engigkeit, Herzklopfen, Bronchitis. In den letzen Tagen vor dem Tode öfters Anfälle von Dyspnoe und Arhythmie. Bei einem derartigen Anfalle wird plötzlich Patientin sehr blass; nach einem Schreie „ich sterbe" maximale Dyspnoe, Trachealrasseln; der Radialispuls verschwindet, die Herzaction wird unregelmässig, langsam, beide Herztöne hörbar. Zuletzt noch einige tiefe Athemzüge in grossen Zwischenräumen, während welcher jeweilen die Herzaction etwas frequenter wird, dann fast gleichzeitiges Aufhören von Respiration und Herzaction.

Bei der Section: hochgradige Fragmentation des Myocardes.

3. H., Lydia, 47 Jahre. Progressive Anämie bei primär multiplem Rundzellensarcomen der Lymphdrüsen, der Haut und des Knochenmarkes, wobei am letzten Tage des Todes 1,344,000 rothe Blutkörperchen und 3,6 % Hämoglobin vorhanden waren. Seit Wochen zunehmende Cachexie, und häufige Anfälle von Herzschwäche.

Um 6 ½ Uhr Morgens wird Patientin nach Luft ringend vorgefunden; sie ist sehr blass, mit kaltem Schweisse bedeckt. Puls klein, frequent, kaum fühlbar. Herzaction regelmässig. Gegen 8 ½ Uhr wird Patientin comatös, reagirt nicht mehr. Respirationen seltener, nur noch von Zeit zu Zeit eine Inspiration mit Trachealrasseln. Herzaction regelmässig, laut, hörbar, kräftig, Radialispuls verschwunden. Dann noch 3 maliges Erbrechen und Stillstand der Respiration. Herzaction wird nach und nach schwächer und stets langsamer, die letzten Pulsationen sehr schwach und etwas frequenter, keine Arhythmie.

Section: neben obigem Befunde chronische Bronchitis, Lungeninfarct. Schwaches Herz mit leichter Mitralinsufficienz; durch den linken Ventrikel zerstreut zahlreiche Heerde von Linsen- bis Kirschengrösse, mit ausgesprochener Fragmentation.

4. Erismann, Juliane, 31 Jahre alt. Phthisis pulmonum, laryngis, intestini, renis et hepatis. Pericarditis exsudativa.

Acut gewordene Lungenphthise während einer Schwangerschaft; Geburt Anfangs Juni 1896. Am 8. September 1896 Auftreten einer Pericarditis, Blässe, Cyanose, Eiweiss im Urin, etwas Oedeme der Knöchel.

12. September. Obige Symptome haben zugenommen. Abends 6 Uhr beginnendes Trachealrasseln, Puls klein, weich, regelmässig, frequent. 11 Uhr Abends, noch 5 Minuten vor dem Tode Herzaction schwach, regelmässig, kein Geräusch, nur an der Spitze Dehnung des ersten Tones. Tod unter einfachem Schwächerwerden der Herzaction ohne Unregelmässigkeiten desselben.

Fragmentation des linken Ventrikels, besonders der Papillarmuskeln desselben.

5. G., Friedrich. Morbus maculosus Werlhofii, Anaemia gravis mit 1,320,000 rothen Blutkörperchen. Dauer der Erkrankung über einen Monat.

18. October 1896. Abends 9 Uhr Verlust des Bewusstseins, hochgradige Dyspnoe. Puls klein, sehr frequent, regelmässig. Allgemeiner tonischer Krampfanfall. Tod nach einigen Minuten, Herz schlägt noch einige Zeit weiter. Hochgradige Fragmentation des Myocardes.

6. Nievergelt, 58 Jahre. Seit 4 Wochen Husten, Herzklopfen, Athemnoth.

8. Februar 1897. Patientin blass, Puls klein, hart; Herzaction regelmässig, Töne rein; in den hintern untern Parthien der Lungen feuchtes Rasseln, Urin ohne Eiweiss.

12. Februar in der Nacht plötzlicher Collaps, woraufhin mehrere Stunden Coma, Trachealrasseln, Lungenödem. Puls klein, fadenförmig, Herzaction regelmässig; 2 maliges Brechen, daraufhin Herzaction schwach und frequent bis zuletzt; überdauert die Athmung.

Section: Emphysem und chronische Bronchitis, Insufficienz der Mitralis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Nephritis parenchymatosa; cyanotische Induration der Unterleibsorgane. Keine Fragmentation.

7. H., Rosine, 54 Jahre. Seit Ende December 1896 erkrankt nach Art einer rasch progredirenden Lungenphthise mit rascher Abnahme der Kräfte, hohem Fieber, beständiger Dyspnoe, Cyanose, frequentem, regelmässigem, etwas weichem Pulse.

10. März 1897. Die seit mehreren Tagen bestehende Dyspnoe nimmt zu. Patientin ringt den ganzen Tag nach Luft, hat stinkenden Auswurf. Puls regelmässig, mittelgross, etwas weich und von mittlerer Frequenz. Haut blass, feucht, schwitzt etwas. Ca. $^1/_2$ Stunde ante exitum trinkt Patientin noch Milch, reagirt gut; daraufhin extreme Blässe, sehr starkes Schwitzen. $^1/_4$ Stunde vor dem Tode finde ich sie auf dem Rücken liegend; das Schwitzen hat aufgehört, Athmung ruhig, nicht frequent, oberflächlich, wenig Trachealrasseln, bedeutendes Lungenödem; Puls klein, weich, langsamer als früher, regelmässig. Herztöne leise, rein. Herzaction langsam, 50 Pulsationen in der Minute. Patientin reagirt nicht mehr. Nach und nach werden die Athemzüge viel seltener und tiefer; der Puls kaum fühlbar, Herzaction leiser, von etwas alternirendem Typus unabhängig von den Athembewegungen.

Zuletzt nur noch 3—2—1 sehr tiefe Athemzüge in der Minute. Patientin richtet sich etwas dabei auf, Gesicht, Mund, Hals contrahiren

sich, zugleich Würgbewegungen ohne eigentliches Brechen; der letzte Athemzug durch eine Würgbewegung abgeschlossen.

Puls nicht mehr fühlbar, Herzaction sehr schwach, alternirend, bigeminus und trigeminus, sehr verlangsamt. Der 2. Pulmonalton gut zu hören. Nach dem letzten Athemzuge besteht die Herzaction noch 1—2 Minuten weiter, wird stets leiser, besonders die 2. Töne, und stets langsamer, bis sie gar nicht mehr zu hören ist.

Section: Lungengangrän nach Oesophago-bronchialfistel durch eine verkäste Mediastinaldrüse. Am Herzen keine Spur von Fragmentation.

Betrachten wir nun die hier in Frage stehenden Fälle, so kann über die Todesart kaum ein Zweifel bestehen. Bei sämmtlichen Patienten handelt es sich um eine exquisite Herzinsufficienz. Der kleine, weiche, bald vollständig verschwindende Radialpuls, die Dyspnoe, das Lungenödem und schliesslich der Collaps sind lauter Zeichen von einer immer zunehmenden Schwäche der Herzaction.

So war man auch berechtigt, wenigstens in den acut einsetzenden Fällen von Agonie, eine Veränderung des Herzmuskels zu erwarten, welche die plötzliche Insufficienz des Organes erklärt hätte. In erster Linie konnte man an die Fragmentation des Herzmuskels denken. In der That haben wir auch in einer ganzen Anzahl von Beobachtungen diese Läsion angetroffen, oft war sie allerdings nur auf kleine Heerde beschränkt; in anderen, klinisch mit den ersteren vollständig analogen Fällen, fehlte sie aber vollständig.

In den Fällen langsam einsetzender Agonie und allmählichen Ablebens fanden wir sowohl fragmentirte Herzen als auch solche, bei welchen keine Spur von Fragmentation zu entdecken war, obschon intra vitam beide Categorien von Fällen eine nahezu vollständige Uebereinstimmung der Absterbeerscheinungen ergeben hatten.

Da uns die klinische Beobachtung der Agonie keine sicheren Anhaltspunkte für die Entstehungsweise der Fragmentation ergab, suchten wir im Studium von Pulscurven, die sowohl während der Krankheit als auch ganz besonders möglichst kurze Zeit vor dem Ableben waren aufgenommen worden, ob vielleicht hier besondere auf die Fragmentation hinweisende Merkmale zu finden seien.

In Bezug auf die ersteren hatte Mollard[1]) eine für seine Myocardite segmentaire essentielle typische Form des Pulses aufgestellt. Er erwähnt zuerst einen „faux pouls régulier", wo bei der Palpation man den Eindruck eines regelmässigen Pulses bekommt.

1) l. c. p. 34.

die Pulscurve aber kleine Unregelmässigkeiten erscheinen lässt. Die Unregelmässigkeit soll sich besonders dadurch bekunden, dass sie zu verschiedenen Tageszeiten verschieden stark ausgesprochen ist und zuweilen neben der Unregelmässigkeit des Rhythmus noch Ungleichheiten der Stärke der einzelnen Pulsationen aufweist. Diese Verschiedenheiten sollen sich bei einzelnen Fällen bis zu eigentlichen Paroxysmen von Arhythmie steigern, die dann gewöhnlich mit asystolischen Erscheinungen verbunden sind. Gewöhnlich soll die mittlere Pulsfrequenz etwa 80 Pulsationen in der Minute betragen, öfters aber bestehe, besonders kurze Zeit vor dem Tode eigentliche Tachycardie, mit 120—140 Pulsen in der Minute.

Die Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden Pulscurven, die theils von Herrn Dr. Jaquet, theils von mir selbst waren aufgenommen worden, ergab in mehreren Fällen die oben beschriebenen Erscheinungen. Denselben aber eine besondere Bedeutung zuzuschreiben konnten wir uns nicht entschliessen. Es sind Pulscurven, wie man sie häufig bei alten Leuten mit Arteriosclerose und Myocarditis interstitialis fibrosa trifft, und wir glauben nicht, dass man berechtigt sei, aus denselben eine intra vitam bestehende Fragmentation des Herzmuskels ohne Weiteres zu diagnosticiren, obschon eine grosse Zahl dieser Individuen post mortem diese Läsion aufweist.

Während der Krankheit aufgenommene Pulscurven von Patienten, die bei der Section ein fragmentirtes Herz boten, ergaben nicht den geringsten Anhaltspunkt für das Bestehen der Fragmentation, indem wir dabei die verschiedensten Pulse trafen; sowohl scheinbar normale, volle, grosse Pulse, als auch ausgesprochen unregelmässige und ungleichmässige Sphymogramme mit allen möglichen Uebergängen zwischen diesen beiden extremen Pulsformen. In den Einzelheiten der Curven, namentlich in der Form und Zahl der secundären Erhebungen, waren ebenfalls keine Zeichen zu finden, welche eventuell auf bestehende Fragmentation hätten bezogen werden können.

Das Gleiche ergab die Untersuchung von Pulscurven, die möglichst kurze Zeit ante mortem waren aufgenommen worden; mehrere derselben wurden nicht mehr als eine Stunde vor dem Tode geschrieben. Dieselben zeichnen sich in Fällen von Fragmentation weder durch besondere Kleinheit, noch durch besondere Entspannung der Curve, noch durch Arhythmie, noch durch Frequenz der Pulsationen von den Fällen gleicher Art aus, deren Herzen nicht fragmentirt waren. Namentlich ist dies in Fällen von Herzfehlern mit

UNIV OF CALIF
DICAL SCHOOL

Myocarditis fibrosa der Fall, wobei sich die am meisten alterirten Pulse bei nicht fragmentirtem Herzen zeigten.

Nachdem wir weder in der Beobachtung der krankhaften Erscheinungen noch in derjenigen der Agonie Anhaltspunkte für die Feststellung des Zeitpunktes der Entstehung der Fragmentation finden konnten, bleibt uns noch die Besprechung der Möglichkeit übrig, dass die uns interessirende Läsion schliesslich doch nur eine postmortale Erscheinung sei.

Schon Browicz[1]) und Tedeschi[2]) haben dies durch Versuche an toten Herzen gethan. Es konnte sowohl Fragmentation an ganz frischen Herzen, als auch das Fehlen derselben an solchen Herzen, welche im frischen Zustande keine Fragmentation gezeigt hatten, und während 200 Stunden der Fäulniss waren ausgesetzt worden, beobachtet werden. Eine Einwirkung der Todtenstarre schlossen wir dadurch aus, dass wir in den folgenden Thier-Versuchen Fragmentation des Herzmuskels sahen, während das Herz noch rhythmische Contractionen zeigte. Und schon der Umstand, den auch Tedeschi[3]) anführt, dass Fragmentation überhaupt experimentell zu erzeugen sei, beweist das Entstehen dieser intra vitam Läsion.

IV. Experimentelle Pathologie.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung, sowie die klinische Beobachtung vermochten über die Entstehungsweise der Fragmentation des Herzmuskels keinen endgiltigen Aufschluss zu geben. Wir sahen uns deshalb veranlasst, den Versuch zu machen, auf experimentellem Wege der Frage näher zu treten. Dabei wurden wir von zwei verschiedenen Gesichtspunkten geleitet. Einerseits waren es die Fälle von acuter, im Anschluss an ein Trauma entstehender Fragmentation, bei welcher man naturgemäss geneigt sein musste, zwischen Gewalteinwirkung und Herzläsion einen gewissen Zusammenhang anzunehmen; andererseits aber die viel zahlreicheren Fälle, bei welchen die Fragmentation im Verlaufe einer chronischen Erkrankung auftrat, wo man in erster Linie an eine durch die betreffende Erkrankung bedingte Ernährungsstörung des Herzmuskels denken musste.

Was nun die erstgenannte Categorie von Fällen anbelangt, so

1) Wiener klin. Wochenschrift 1889.
2) l. c. p. 197.
3) l. c. p. 202.

ist wohl die nächstliegende Annahme die, dass im Anschlusse an ein Trauma eine plötzliche gewaltige Blutdrucksteigerung eintritt, welche von einer, wie v. Recklinghausen[1]) es vermuthet, abnormen, perversen Contraction des Herzmuskels begleitet ist.

Tedeschi[2]) versuchte schon durch solche traumatische Einwirkungen Fragmentation bei Thieren zu erzeugen; so tödtete er Kaninchen mittelst Genickfang, ausgedehnten Gehirnverletzungen, Erstickung etc., ohne aber die gesuchte Läsion auf diese Weise erzeugen zu können.

Als einen solchen traumatischen Einfluss kann man auch das Schlachten der Thiere mit der Schussmaske betrachten. Dadurch wird offenbar eine äusserst energische und längere Zeit andauernde Contraction des Herzens hervorgerufen; denn, wenn man unmittelbar nach dem Schusse eine periphere Arterie eröffnet, so fliesst das Blut nur sehr spärlich heraus.

Durch die gütige Erlaubniss des Verwalters des Basler Schlachthauses, Herrn Dr. Siegmund, für die ihm an dieser Stelle unser herzlichster Dank ausgesprochen sei, war es uns möglich, Herzen von Rindern, die in der genannten Weise eben waren geschlachtet worden, und von Schweinen, die vor der Eröffnung der Aorta durch das Einschlagen eines Stiftes in das Grosshirn waren betäubt worden, zu untersuchen.

Die meisten dieser Herzen zeigten Fragmentation weder bei der frischen noch bei der Untersuchung an gehärteten Präparaten. Wir fanden meist gut erhaltene, normale Muskulatur. Einzig eine schwer tuberkulöse Kuh ergab eine Andeutung der in Frage stehenden Veränderung. Am frischen Zupfpräparate sah man bei derselben von Zeit zu Zeit, meist erst nach Aufhellung mit verdünnter Essigsäure helle, meist quere, oft auch schräge Bänder über die Muskelfasern ziehen. Am Schnittpräparate erschienen dieselben als bald hier bald dort zerstreute Brüche; jedoch stets in so grossen Zwischenräumen von einander, dass von einer Zergliederung des Myocardes in Fragmente auch nicht im Entferntesten die Rede sein konnte.

Eine andere Art, plötzlich eine hochgradige Blutdrucksteigerung hervorzurufen, ist die Erzeugung eines allgemeinen künstlichen Tetanus. Denselben riefen wir in zwei verschiedenen Weisen hervor: indem wir erstens die Thiere (Kaninchen) der Wirkung electrischer

1) l. c.
2) l. c. 199.

Ströme mit hoher Spannung aussetzten und zweitens dieselben mit Strychnin vergifteten.

So liessen wir durch ein Kaninchen während 10 Secunden den Strom eines durch 6 Leydener Flaschen verstärkten Inductionsapparates hindurchgehen mit einer Spannung von 20,000 Volt. Das Thier gerieth in allgemeinen Tetanus, erholte sich aber sofort nach dem Aufhören des Stromes; die Herzaction war bedeutend verlangsamt, ebenso die Respiration. Das Thier wurde sofort durch Brechen des Genickes getödtet. Das Herz ergab sich in Systole, das Myocard zeigte keine Spur von Fragmentation.

Oder es wurde einem Kaninchen z. B. Morgens 10 Uhr 0,002 Strychnin subcutan injicirt, worauf während 1 ½ Stunden zahlreiche Anfälle von allgemeinem Tetanus eintraten; Abends 3 ½ Uhr erfolgte eine neue Injection von 0,005 Strychnin, wonach das Kaninchen nach mehreren Anfällen von Tetanus in einem solchen Paroxysmus starb. Das in Systole stillgestandene Herz war leer und zeigte keine Fragmentation. Das gleiche Ergebniss fand sich bei Wiederholungen dieser Versuche, und bestätigte somit die Resultate von Israël[1]), welcher ebenfalls nicht im Stande war, durch Strychnintetanus Fragmentation experimentell zu erzeugen.

Es scheint also aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass die Blutdrucksteigerung allein und abnorm starke Contractionen eines gesunden Herzmuskels an sich nicht ausreichen zur Erzeugung der Fragmentation.

Bei den meisten chronischen zum Tode führenden Krankheiten leidet früher oder später die Energie des Kreislaufes und in Folge dessen treten in den verschiedensten Organen mehr oder weniger hochgradige Ernährungsstörungen als Folgen der mangelhaften Circulation, in vielen Fällen verbunden mit der speciellen Wirkung von Toxinen und sonstigen Factoren ein. Deshalb schien es uns angemessen den Einfluss einer längere Zeit fortgesetzten Herabsetzung des allgemeinen Kreislaufes auf die Entstehung der Fragmentation hin zu untersuchen.

Tedeschi[2]) und Oestreich[3]) hatten schon Kaninchen zu Tode chloroformirt, ohne eine Fragmentation deren Herzen nachweisen zu können, dagegen erwähnt Browicz[4]), dass Strassmann und Ostertag bei protrahirter Chloroformnarkose die Kittsubstanz der

1) Virchow's Archiv Bd. 133.
2) Virchow's Archiv Bd. 120, p. 199.
3) Virchow's Archiv Bd. 135, p. 107.
4) Verhandlungen des X. international. Congresses 1890. Bd. II.

Herzmuskelfasern desto deutlicher auftreten sahen, je länger (7—8 Tage) die Narkose gedauert hatte.

Wir selbst verwendeten zu einer längere Zeit fortgesetzten Herabsetzung des Blutdruckes Chloralhydrat. So brachten wir Kaninchen während 8—10 Tagen täglich 3mal 0,2—0,6 Chloralhydrat per os bei. Während dieser Zeit befanden sich die Thiere stets in halber oder vollständiger Narkose, starben direct an Chloralvergiftung, oder an zufälligen Ursachen, wie Perforation des Oesophagus durch die Schlundsonde. Das Herz war stets in Diastole stillgestanden, mit Blut gefüllt. Die Muskelfasern waren bei der mikroscopischen Untersuchung stets mehr oder minder im Zustande der trüben Schwellung; zuweilen sah man, in einzelnen Gesichtsfeldern mehr als in anderen, besonders nach Aufhellung der Präparate mit verdünnter Essigsäure, helle, meist gezackte, öfters rein quere Linien durch die Muskelfasern ziehen. An den Schnittpräparaten erschienen diese Linien als ungefärbte Lücken; die Muskelfaserstücke zwischen zwei solchen Lücken waren ungleich lang, oft ganz kurz, oft sehr lang, mehrere Zellenlängen übertreffend. In einzelnen Fällen aber fehlte jede Veränderung, welche an Fragmentation hätte erinnern können.

Unsere protrahirten Chloralvergiftungen hatten also nur Befunde ergeben, die zum mindesten als eine Andeutung von Fragmentation können aufgefasst werden. Aber in diesen Versuchen ist neben der Herabsetzung des Blutdruckes die Möglichkeit einer speciellen Wirkung des Chlorales auf das Zellprotoplasma nicht ausgeschlossen. Auf der andern Seite konnten wir die Energie des Kreislaufes während der Versuche nicht bestimmen und somit den Grad der Wirkung nicht angeben, so dass es uns richtiger erschien, eine andere Reihe von Versuchen anzustellen, bei welchen von der Darreichung eines Giftes abgesehen wurde. Wir suchten darum die Herabsetzung des Blutdruckes resp. die Verlangsamung des Kreislaufes durch eine Durchschneidung des Rückenmarkes zu erzeugen.

Wir nahmen dieselbe in der Höhe des 6. Halswirbels vor, also in einer Höhe, wo wir hoffen konnten, möglichst ausgedehnte Gefässgebiete (z. B. Splanchnicus) ihres Tonus zu berauben, ohne für das Leben unumgänglich nothwendige Centren zu treffen.

Sofort nach der Rückenmarksdurchschneidung trat eine Lähmung der 4 Extremitäten ein, zugleich eine Hyperämie der Ohren. Die Athmung war verlangsamt, die Herzaction schien in ihrer Frequenz nicht verändert. Die Thiere wurden in Watte eingewickelt

und überlebten den Eingriff 2—3 Tage; eines derselben, bei welchem während der Operation eine ziemlich bedeutende Hämorrhagie stattgefunden hatte, starb nach einer halben Stunde. Die anderen gingen zu Grunde, nachdem die Respiration immer oberflächlicher und seltener und die Herzaction schwächer und frequenter geworden war.

Die Section ergab meist bedeutendes Lungenödem, in einem Falle kleine bronchopneumonische Heerde, ziemlich starke Injection der Unterleibsorgane, das Herz in Diastole, mit Blut gefüllt, schlaff. In demjenigen Falle, der die Bronchopneumonischen Heerde gezeigt hatte, waren einzelne Herzmuskelfasern fettig degenerirt; daneben zeigte dieser Fall sowohl an frischen als an histologischen Präparaten kleinste, nur einige Fasern beanspruchende, und grössere, bis erbsengrosse Heerde echter Fragmentation mit kürzeren und längeren, scharf abgetrennten Fragmenten.

In einem anderen Falle, welcher den Eingriff 2 $^1/_2$ Tage überlebt hatte und keine Veränderungen irgend welcher anderen Organe geboten hatte, zeigten die näher dem Endocarde liegenden Schichten Fragmentation der Muskelfasern, während in der Dicke der Ventrikelwand eine solche nicht konnte nachgewiesen werden. Der oben erwähnte Fall, welcher die Rückenmarksdurchschneidung nur eine halbe Stunde überlebte, zeigte nur mehr oder weniger zahlreiche Brüche der Herzmuskelfasern, ähnlich wie wir es bei den Chloralversuchen beschrieben haben, aber keine eigentlichen Heerde echter Fragmentation.

Es wurde also bei diesen Versuchen mit Blutdruckerniedrigung, im Gegensatze zu den ersten negativ ausgefallenen Versuchen mit Blutdrucksteigerung und mit forcirten Herzcontractionen, in den meisten Fällen Fragmentation beobachtet; in einigen Fällen spärlich, oft nur angedeutet, nach der Durchscheidung des Rückenmarkes in der Höhe des 6. Halswirbels ausgedehnt und unzweideutig.

Eine weitere Möglichkeit, die Entstehungsweise der Fragmentation klarzulegen, sahen wir in der Annahme von speciellen Ernährungsstörungen nervösen Ursprunges, d. h. von trophischen Herznerven ausgehende Ernährungsstörungen. Die Versuche von Gaskell[1]), Eichhorst[2]), Wassilieff[3]), Fantino[4]), Timo-

1) Citirt nach R. Tigerstedt, Lehrb. der Phys. d. Kreislaufes p. 256.
2) Die troph. Beziehungen der Nerv. vag. zum Herzmuskel. Berlin 1879.
3) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. 3. 1881.
4) Archives italiennes de Biologie 10. 1888.

feew[1]) haben gezeigt, dass der Nervus vagus auf das Herz trophische Einflüsse habe. Bei den weniger beweisenden Versuchen von Eichhorst und Wassilieff fand sich meist ausgedehnte fettige Degeneration, daneben trübe Schwellung, Zenker'sche Degeneration etc., während bei Fantino und Timofeew einfache Atrophie als Regel angegeben wird, andere Degenerationen nur als Ausnahmen angeführt werden. Obschon nun von Fragmentation nicht die Rede ist, glauben wir doch aus einzelnen Versuchsprotocollen herauslesen zu können, dass die Autoren Veränderungen sahen, die vielleicht als der uns interessirenden Lasion identisch aufgefasst werden können. So lesen wir bei Wassilieff im Versuche VII, dass er neben fettiger Degeneration etc. in einzelnen Präparaten eine Menge von Muskelfasern in Stücke von verschiedener Form und Grösse zerfallen sah; oder bei Fantino[2]), dass er nach tiefer Vagusdurchschneidung neben albuminoider Trübung und Fettdegeneration „fêlures longitudinales et transversales" beobachtet habe. Dagegen durchschnitt Colrat[3]) bei Kaninchen den Vagus zum Zwecke der Fragmentirung des Herzens mit völlig negativem Resultate, und Tedeschi[4]) erzielte bei einer späteren Wiederholung dieser Versuche nur unsichere Erfolge, indem er bloss eine minimale Trennung der Muskelzellen erhielt und zwar undeutlich in Flemming'scher Lösung.

Auch uns ergab eine Vagusdurchtrennung unterhalb des Abganges des Nerv. recurrens keine ohne weiteres als echte Fragmentation zu bezeichnenden Befunde, indem nur hie und da eine gebrochene Faser konnte nachgewiesen werden, ohne aber dass eigentliche Heerde zerstückelter Muskelfasern wie in den Versuchen mit Rückenmarksdurchschneidung gesehen wurden. Dagegen waren die Herzmuskelzellen schmal, trübe, zuweilen fettig degenerirt, öfters eigenthümlich glasig, mit Aufhebung der Querstreifung.

Das Thier war 6 Tage nach der Durchtrennung des rechten Vagus getötet worden; die übrigen Organe, besonders die Lungen zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Im Anschluss an diese allgemeine Ernährungsstörung ist man auch berechtigt, hier die Einflüsse localer Ernährungsstörungen anzuführen.

---

1) Cit. nach den Jahresberichten d. Anat. u. Physiol. 1889. 2. S. 58.
2) l. c. p. 245.
3) l. c.
4) l. c. p. 200 u. 201.

Schon Huchard[1]) und später seine Schüler Weber und Blind[2]) fanden die Renaut-Landouzy'sche Läsion des Herzmuskels bei ihren scléroses dystrophiques und sahen sie als Folge derselben an; und Letulle[3]) machte die Beobachtung, welche in zahlreichen unserer Präparate bestätigt werden konnte, dass in der nächsten Umgebung von Herzschwielen reichliche Fragmentation gefunden werde. Dann sahen wir in der Umgebung eines embolischen Herzabscesses ein grosses Gebiet der Herzmuskulatur fragmentirt, ohne dass in dasselbe die interstitielle kleinzellige Infiltration gedrungen wäre; so dass neben der Infection eine rein trophische, durch den Abschluss der Blutzufuhr bedingte Einwirkung die Fragmentation bedingt haben könnte.

Die Veranlassung zu den folgenden Versuchen aber gab eine Beobachtung am Menschen[4]), wobei wir nach einem Trauma mit multiplen Knochenbrüchen ausgedehnte Fragmentation des Myocardes beobachtet hatten. Zugleich fanden wir neben Fettembolie der Lungen und der Nieren auch das Vorhandensein von Fetttropfen in den Herzcapillaren. Es stellte sich nun die Frage, ob nicht die Fettembolie der Herzcapillaren auch als unmittelbare Ursache der Fragmentation anzusehen sei?

Da nun diese Fettembolie des Herzens auf eine andere Weise nicht zu erreichen war, verfuhren wir nach den Angaben von Reddingius[5]), welcher nach Injection einer Emulsion von 50 mgr Calomel in physiologischer Kochsalzlösung in die Vena jugularis eines Kaninchens nach einer halben Stunde schon Fetttropfen in den Pulmonalarterien und nach 3 bis 4 Tagen eine ausgedehnte Fettembolie der Lungen fand. Wir hofften, wie im oben erwähnten Falle multipler Fracturen, eine Fettembolie secundär auch des arteriellen Gefässgebietes, und somit auch der Coronararterien erreichen zu können.

Unsere so behandelten Kaninchen starben gewöhnlich am 3.—4. Tage nach der Calomelinjection, oder wurden am 4. Tage durch Halsabschneiden getödtet. Meist war mehr oder weniger bedeutende Fettembolie der Lungen vorhanden; Fettembolie des Herzens aber konnte nur in einem Falle mit Sicherheit nachgewiesen werden; dagegen fehlte die Fragmentation des Herzmuskels

1) Traité des maladies du coeur et de vaisseaux 1893 p. 156.
2) Weber et Blind, Revue de médecine T. XVI. 1896.
3) Anatomie pathologique, coeur, vaisseaux, poumons 1897 p. 80.
4) Diese Arbeit p. 78 resp. 13.
5) Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1890.

nur in einem von vier Versuchen, und zwar bei einem Kaninchen, das getödtet werden musste. Die 3 anderen Thiere, wovon 2 am 3. Tage todt vorgefunden wurden, zeigten deutliche, oft ausgedehnte Fragmentation besonders des linken Ventrikels und seiner Papillarmuskeln. In allen Versuchen aber war trübe Schwellung und fettige Degeneration des Myocardes vorhanden; auch waren die Nierenepithelien meist ziemlich stark verändert.

Es kann in Folge dieses letztgenannten Umstandes eine directe Giftwirkung des Calomels auf die Herzmuskelzellen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Trotzdem kann die Fettembolie der Herzcapillaren in diesen Versuchen zum mindesten als begünstigender Umstand zur Entstehung der Fragmentation herangezogen werden; und dies um so mehr, als in den früheren Versuchen durch Ernährungsstörungen an sich für Fragmentation anzusehende Läsionen des Myocardes waren hervorgerufen worden.

Die Auffassung der Fragmentation aber als Folge einer Ernährungsstörung, also als degenerative Erscheinung kann sowohl für chronische Krankheitsfälle als auch für acute, selbst traumatische Todesfälle in Anspruch genommen werden. Denn berücksichtigt man, dass die grösste Anzahl letzterer Fälle im Shock erst mehrere Stunden nach stattgehabtem Trauma zu Grunde gegangen sind, so hat die Annahme einer acuten Ernährungsstörung auf dem Wege eines gestörten Kreislaufes, sowie auf nervösem, trophischem Wege, besonders in einem Organe, welches sich wie das Herz in ununterbrochener Thätigkeit befindet, nichts Unwahrscheinliches.

Freilich scheint der schon im ersten Theile unserer Arbeit erwähnte Fall von v. Recklinghausen, betreffend einen Wirth, bei welchem, nach einem nach wenigen Minuten tödtenden Trauma, eine ausgedehnte Fragmentation des Herzmuskels stattgefunden hatte, das Mitspielen einer Ernährungsstörung auszuschliessen; ob eine solche vielleicht latent vorhanden war: Adipositas, Degeneratio cordis, lässt sich aus der Mittheilung v. Recklinghausen's nicht entnehmen. Man könnte für diesen Fall eine Combination von Ernährungsstörung und plötzlicher Gewalteinwirkung mit Blutdrucksteigerung für das Entstehen der Fragmentation anschuldigen. Diese Erklärung scheint um so plausibler, als thatsächlich die genannte Combination auf experimentellem Wege untrügliche, oft auffallend ausgedehnte Fragmentation erzeugt.

Zu den diesbezüglichen Experimenten bedienten wir uns dreier verschiedener Versuchsanordnungen.

1. Wir suchten diese plötzliche Blutdrucksteigerung an einem in seiner Ernährung geschwächten Herzen dadurch zu erzeugen, dass wir Kaninchen, welche nach der oben beschriebenen Weise während 8—10 Tagen einer protrahirten Chloralnarkose waren ausgesetzt worden, nach einem Ruhetage, an dem kein Chloral gegeben wurde, mit einer tödtlichen Strychnindose (0,005) vergifteten. Die Thiere starben nach einigen heftigen Tetanusanfällen. An den Herzen derselben, die meist in Diastole, schlaff gefunden wurden, beobachtete man neben einer mehr oder weniger ausgeprägten Trübung der Muskelfasern bald zahlreiche, bald spärliche Brüche derselben: Erscheinungen, wie wir sie bei blosser protrahirter Chloralnarkose beschrieben haben, und zwar nicht in erhöhtem Maasse als bei derselben; ein Versuch blieb sogar fast ganz negativ.

2. Viel ausgedehnter und in die Augen springender erschien die Fragmentation in den folgenden Versuchen: Bei zwei Kaninchen durchschnitten wir in der früher beschriebenen Weise das Rückenmark in der Höhe des 6. Halswirbels, und faradisirten nach 24 Stunden den peripheren Rückenmarksstumpf in mehreren Malen während einer Dauer von je 15 Secunden, wobei die untere Körperhälfte jeweilen in Tetanus gerieth; das Thier wurde dann durch Faradisiren des centralen Stumpfes getödtet. In beiden Versuchen ergab die Section neben normalen übrigen Organen schlaffe mit Blut gefüllte Herzen. An einem derselben waren hellere und dunklere Parthien zu sehen; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte letzteres ausgedehnte Fragmentation, sich darstellend als zahlreiche, oft in kurzer Entfernung von einander auftretende schmale, helle Linien, die meist quer, oft schräge staffelförmig über die Fasern verliefen und stets scharf abgegrenzt erschienen: Verhältnisse also, wie sie schon weiter oben beschrieben wurden, nur hier auffallend reichlich und deutlich. Im andern der beiden Fälle war die Fragmentation spärlicher; freilich hatte bei diesem Versuche während der Operation eine grosse Blutung stattgefunden und bei der Faradisation waren die Tetani schwächer als im ersten Falle. Das Zellprotoplasma war an einzelnen Stellen gut erhalten, an andern stark körnig getrübt.

3. Ebenso ausgiebige Fragmentation sahen wir in der folgenden Versuchsanordnung: Wir vergifteten Kaninchen, denen wir 8—10 Tage vorher nach der oben angegebenen Weise den rechten Nervus Vagus in der Höhe des Ganglion cervicale inferius durchtrennt und resecirt hatten, mit einer tödtlichen Strychnindosis. Die Herzen dieser Thiere erschienen schon makroskopisch schlaff, zuweilen mar-

morirt, zeigten Heerde, in denen bei der frischen Untersuchung in Kochsalzlösung und Glycerin, viel weniger prägnant an Schnittpräparaten, neben körniger Trübung der Herzmuskelfasern, zahlreiche Brüche erschienen, welche das gleiche Bild boten wie die in den eben erwähnten Versuchen beschriebene Fragmentation. Die Hauptheerde dieser Veränderungen sahen wir in den grossen Papillarmuskeln und in der Ventrikelscheidewand. In einem Versuche war der rechte Ventrikel befallen, in den andern frei. Bemerkenswerth ist, dass die Fragmentation in diesen Versuchen in keinem Vergleiche ausgedehnter und deutlicher war, als in den Versuchen mit einfacher Vagusdurchtrennung ohne Vergiftung mit Strychnin: ein Umstand der uns gestattet, anzunehmen, dass eine Blutdrucksteigerung, wenn sie ein in seiner Ernährung geschwächtes Herz befällt, an demselben Fragmentation hervorbringen kann.

Vorliegende Versuche haben also gezeigt, dass die Fragmentation des Herzmuskels experimentell leicht zu erzeugen sei; und zwar am leichtesten durch Störung der Ernährung des Herzmuskels, besonders wenn dieselbe mit einer Blutdrucksteigerung am Schlusse des Versuchs verbunden wird. Nun war aber freilich die Fragmentation in unsern Thierversuchen wenn schon in zahlreichen Fällen deutlich, oft ausgedehnt, doch nie so hochgradig vorhanden, als wir sie beim Menschen treffen. Unsere Versuche ergaben uns nie eine Desintegration sozusagen des ganzen Herzfleisches, wie wir sie in zahlreichen menschlichen Herzen sahen. Trotzdem glauben wir, unsere Befunde an Thieren als eine der menschlichen Fragmentation analoge, sogar identische Erscheinung bezeichnen zu können. Auch haben wir durch die Thierversuche den Eindruck, den wir schon durch klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung am Menschen gewonnen hatten, bestätigt gefunden, dass die Fragmentation nicht als eine Läsion sui generis von den andern Degenerationsformen zu trennen ist, sondern dass sie zu den gewöhnlichen Erscheinungen regressiver Metamorphose zu zählen ist.

Die Fälle von hochgradiger Fragmentation bei raschem, gewaltsamem Tode, welche man bisher durch abnorm starke Contractionen des Herzmuskels als auf traumatischem Wege entstanden zu erklären geneigt war, schienen a priori die Erklärung mittelst einer Ernährungsstörung des Herzfleisches auszuschliessen. Und doch sahen wir, wie unsere letztgenannten Versuche auch hierfür eine annehmbare Erklärung gaben. Solche Zustände könnten sich in der menschlichen Pathologie auch ereignen, z. B. bei chronisch

Kranken, welche aufzustehen versuchen und dabei eine für ihren Kräftezustand erhebliche Anstrengung auszuführen haben und daraufhin plötzlich todt zusammensinken.

Sollte man aus dem Umstande, dass unsere Versuche mit Chloral und Strychnin keine so schönen Resultate ergeben haben, wie diejenigen mit Rückenmarkdurchscheidung und Faradisation und besonders mit Vagusdurchtrennung und Strychninvergiftung, einen schwachen Punkt unseres Erklärungsversuches finden, so weisen wir darauf hin, dass in diesen Versuchen der Grad der Chloralwirkung, wie schon erwähnt, nicht mit Sicherheit quantitativ bestimmt werden konnte.

Zum Schlusse möchten wir unserem verehrten Chef, Herrn Prof. Immermann, auf dessen Abtheilung die klinischen Beobachtungen gemacht wurden, für das stete Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte und Herrn Prof M. Roth für die Liebenswürdigkeit, mit welcher er uns das Leichenmaterial zur Verfügung stellte, unseren verbindlichsten Dank aussprechen. Besonderen Dank schulden wir Herrn Privatdocenten Dr. Jaquet, unter dessen Anregung die vorliegende Arbeit unternommen und unter dessen täglichem Beistande mit Rath und That dieselbe zu einem erspriesslichen Resultate geführt wurde.

VI.

I. Diagnostische Schlüsse aus Puls und Pulscurven.

Aus der medic. Klinik des Herrn Geheimrath Weber in Halle.

Von

Privatdocent **Dr. Reineboth,**
Oberarzt der Klinik.

(Mit 26 Curven.)

1. Der Valsalva'sche Versuch bei offenem Pneumothorax nach Resection — ein Maass für die Wiederausdehnungsfähigkeit der pneumothoracischen Lunge.

Der Valsalva'sche Versuch besteht darin, dass nach tiefster Inspiration bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung oder Glottis eine forcirte Exspiration vollführt wird. Ed. Fr. Weber modificirte den Versuch dahin, dass während desselben zugleich ein Druck auf Brust und Bauch von aussen ausgeübt wurde. Die Folge für den Kreislauf ist im Allgemeinen die, dass die thoracalen Gefässe und das Herz unter einen erheblichen Druck gesetzt werden, welcher das im Augenblick des Pressens in den Lungencapillaren befindliche Blut dem linken Herzen und dem grossen Kreislauf zutreibt, den Eintritt neuen Blutes aus den Venen des Körpers in den Thorax und den rechten Ventrikel hindert. Die hierdurch erzeugte Stauung wird zunehmen, je länger das Pressen dauert. Die mit jeder Herzcontraction in die Arterien des Körpers eintretende Blutmasse wird immer kleiner, da der linke Ventrikel wenig Blut erhält und dazu die die Diastole der Kammer unterstützende saugende Kraft des Thorax wegfällt.

Die während des Valsalva'schen Versuchs von der Radialis des Menschen aufgenommene Pulscurve hat eine verschiedene Gestalt, je nachdem sie mit einem Sphygmographen aufgenommen ist, welcher mit Umschnürung des Armes

an der Radialis befestigt war oder ohne solche. Wir ziehen im Folgenden nur die erstere Annahme in Rechnung: Die Pelotte des Sphygmographen wird auf die Radialis aufgesetzt und der ganze Apparat durch zwei um den Arm gelegte, mehr oder minder fest angezogene und geknotete Bänder in dieser Lage erhalten. Die Curve hat dann folgende characteristische Gestalt (s. Fig. 1).

Fig. 1.

Dieselbe ist vielfach Gegenstand der Erörterung gewesen.

Waldenburg (Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1880, u. Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen 1880) erklärte das Ansteigen der Curve im Beginn des Pressens als durch die erhöhte Spannung und vermehrte Blutfülle der Arterien bedingt.

Riegel und Frank (Ueber den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Puls. Archiv für klin. Medicin Bd. 17, 1876) machten, ohne auf die Kreislaufveränderungen näher einzugehen, auf 2 Phasen in der während des Pressens gewonnenen Curve aufmerksam: die ersten Pulse bieten die Zeichen einer erhöhten arteriellen Gefässspannung, die späteren diejenigen einer der Erhöhung folgenden und immer mehr zunehmenden Herabsetzung der Spannung. Die Verfasser sehen in den letzteren Veränderungen das Wesentlichste des Versuches.

Sommerbrodt (Die Einwirkung der Inspiration von verdichteter Luft auf Herz und Gefässe. Archiv für klin. Medicin Bd. 18, 1876 und Ein neuer Sphygmograph 1876) und Schreiber (Die Wirkung des veränderten Luftdrucks in den Lungen auf den Blutkreislauf des Menschen. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie XII, 1880) unterscheiden ebenso an ihren Curven 2 Acte der Einwirkung des Versuches. Die Erhebung der Curve ist für Sommerbrodt der Ausdruck der Steigerung des Blutdrucks.

Wenig in Uebereinstimmung mit diesen aus den Pulscurven gewonnenen Vorstellungen über die Aenderung des Blutdruckes stehen die aus Thierversuchen erhaltenen manometrischen Messungen Einbrodts. (Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. 40. Bd. 1860.) Er fand ein Sinken des Blutdrucks während des Valsalva'schen Versuchs.

v. Frey (Die Untersuchung des Pulses. Leipzig 1892) legte u. a. den Einfluss klar, den eine Volumzunahme der umschnürten Extremität auf die Erhebung der Pulscurve hat; ohne dass eine Blutdrucksteigerung vorhanden ist, erhebt sich die Curve, wenn das Volumen des Armes zunimmt. Das Sinken des Blutdrucks, welches sich durch Abfallen der Curve beim Valsalva-Versuch characterisiren müsste, wird dadurch verdeckt, dass durch die mit der venösen Stauung verbundene Volumzunahme des Armes die Curve emporgedrückt wird. v. Frey warnt zugleich, aus der Pulsform unbedingt bindende Schlüsse für die Spannung des Arterienrohres zu ziehen.

E. Hirschmann (Ueber die Deutung der Pulscurve beim Valsalva'schen und Müller'schen Versuch. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 56, 1894) nimmt das Sphygmogramm von der blossgelegten Arterie eines Thieres, ohne dass das Glied eine Umschnürung erfährt; er findet so eine auffallende Uebereinstimmung zwischen Manometercurve und Sphygmogramm.

Die Erhebung der Pulscurve gilt im Folgenden als Ausdruck der durch den Valsalva'schen Versuch bedingten Volumzunahme des Armes d. h. der venösen Stauung.

A priori lässt sich erwarten, dass, je langsamer das mit dem Valsalva'schen Versuch verbundene Pressen einsetzt, desto weniger steil die Pulscurve im Beginn ansteigen wird, weil die venöse Stauung des Armes langsam eintritt. Wenn aber beifolgende Curve bei stärkerem Pressen bei geschlossener Glottis mit einem Instrument genannter Art aufgenommen ist, so müssen wir eine Aenderung in der ganzen Versuchsanordnung derart voraussetzen, dass trotz des Pressens das Einströmen des Blutes in den Thorax nicht behindert ist, d. h. dass die forcirte Exspiration in diesem Falle keine erheblichere Verdichtung der Luft im Thorax herbeiführen kann (s. Fig. 2).

Nachstehende Curve stammt von einem Patienten, dem wegen eines Pyopneumothorax ein Stück Rippe resecirt ist.

23jähriger Tischler. Patient machte vor 2 Jahren eine Brustfellentzündung durch. Es handelte sich um ein seröses Exsudat, welches abgelassen wurde: 1 l klarer Flüssigkeit. Patient lag 8 Wochen, fühlte sich hinterher zwei Jahre ganz gesund: weder Husten noch Auswurf, keine Kurzathmigkeit, keine Nachtschweisse; nur bei schwerer Arbeit war Patient kurzathmig. Vor 14 Tagen Schüttelfrost, hohes Fieber, eitriger Auswurf, Schmerzen in der rechten Seite. Der Arzt constatirte am 2. Tage eine eitrige Rippenfellentzündung. Patient bemerkte gleich zu Beginn der Erkrankung, dass es bei Bewegungen in der rechten Seite plätscherte. Kurze Zeit darauf stellte sich ein sehr quälender Husten mit sehr reichlichem, stark stinkendem Auswurf ein.

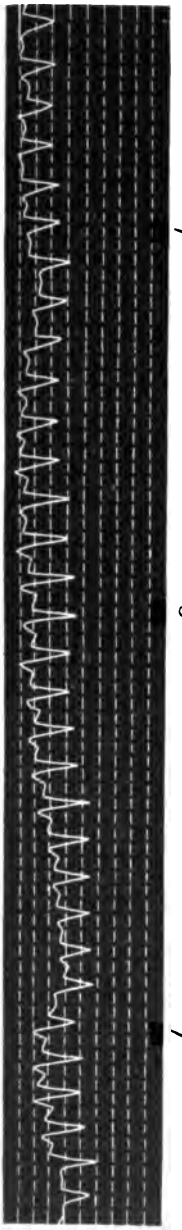


Fig. 2.

Die Striche markiren die Dauer des Pressens.

Befund bei der Aufnahme: jauchiger Pyopneumothorax. Resection eines Rippenstücks, $>$ 1 l stinkenden Eiters. Das Fieber fällt nach der Operation trotz Spülens und Aenderungen im Verband nicht ab, es hat einen hectischen Typus. Auf der rechten Spitze die Erscheinungen eines Katarrhs der Bronchien ohne zunächst unzweifelhaft nachweisbare Verdichtung; später ist dieselbe nachweisbar. Auf der linken Spitze sehr deutliches Vesiculär-Athmen, kein Rasseln. Weder im Sputum noch Pleuraeiter Tuberkel-Bacillen. Patient muss, wenn man ca. $^3/_4$ l in die Pleurahöhle hat einlaufen lassen, furchtbar husten. Er empfindet nach Ausspülen mit Salicylsäurelösung einen bitteren Geschmack im Munde, einen sauren nach Ausspülung mit Essigwasser. Beim Pressen entsteht ein musikalisches Geräusch in der Pleurahöhle.

Es handelt sich also um einen Pneumothorax nach Resection und mit grösster Wahrscheinlichkeit ausserdem um eine Fistelöffnung zwischen Lunge und Pleurahöhle. Das Ausbleiben des Curvenanstieges beim Valsalva kann man so erklären, dass, wenn Patient mit der gesunden Seite presst, die einem starken Druck ausgesetzte Luft dieser gesunden Pleuraseite nach der kranken unter Atmosphärendruck stehenden Lunge und hier durch die Fistelöffnung in die offene Pleurahöhle entweicht. Es kann so kein oder kein so intensiver Druck auf die intrathoracalen

spec. Lungengefässe ausgeübt werden, es tritt keine resp. keine bedeutendere Stauung nach rückwärts ein. Wir müssen allerdings, da auch im Anfang des sehr energischen Pressens kein bemerkenswerther Anstieg der Curve erfolgt, eine ziemlich weite Communicationsöffnung annehmen, welche einen schnellen Ausgleich der Spannung ermöglicht. Auf andere noch in Betracht kommende Momente für die Erklärung der Erscheinungen komme ich später noch zurück.

Die Curve lässt ausserdem nicht zwei so deutliche Phasen während des Pressens erkennen, wie wir sie im Versuch bei intacter Brusthöhle gefunden haben.

An dieser Stelle bringe ich die Presscurven bei offenem Pneumothorax, bei dem der Bronchialbaum ohne Communication mit dem Pleuraraum ist (s. Fig. 3 u. 4).

55jähriger Steueraufseher erkrankte Mitte April an hohem Fieber, starkem Husten und Auswurf (Farbe nicht eruirbar), Athemnoth, Delirien. Der Arzt constatirte nach 8 Tagen eine Lungenentzündung rechts. Im Verlauf von 8 Wochen liess das Fieber allmählich nach, Husten und Auswurf wurden geringer, Athemnoth blieb, ebenso eine sich nicht hebende Schwäche.

Ende Juli Aufnahme in die Klinik. Deutliche Symptome eines pleuritischen Ergusses in der rechten Brustseite. — Die Probe-

Fig. 3.

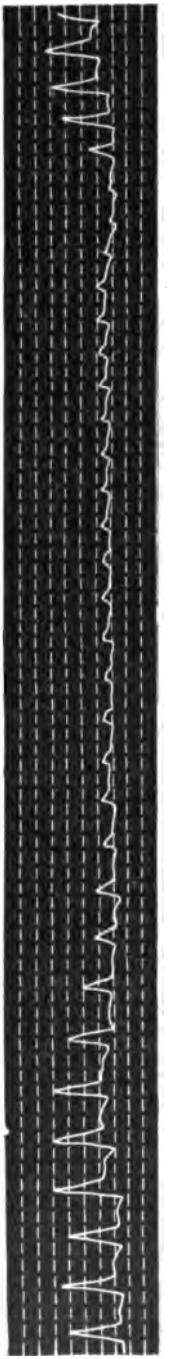


Fig. 4.

punction ergibt Eiter. — Temperatur Abends 38°. Keine Tuberkel-Bacillen. Rippenresection an der tiefsten Stelle. Ueber 1 l Eiter wird abgelassen. Der eingehende Finger fühlt in den unteren Parthien dicke Schwarten.

Vorstehende Curven sind 2 Tage nach der Operation aufgenommen, nachdem Patient das Pressen gelernt hat.

Wir sehen auch hier nur einen unbedeutenden Anstieg der Curve zu Anfang.

Wie sind diese Erscheinungen zu erklären?

Mehrere Möglichkeiten scheinen mir in Betracht zu kommen.

Wir wissen, dass beim offenen Pneumothorax nach Rippenresection die collabirte resp. contrahirte Lunge von der gesunden aus bei kräftigen Exspirationen, Husten und Pressen aufgeblasen wird (Weissgerber[1]), Bouveret[2]), Schede[3]), Verfasser[4]). Mit der Aufblähung der collabirten Lunge wird natürlich der Querschnitt der Gefässbahn dieser Lunge ein grösserer; die Pneumothoraxlunge wird in Folge dessen mehr Blut aufnehmen und die Stauung nach dem rechten Vorhof und den Hohlvenen hintanhalten. Die Rückstauung wird aber auch schon dadurch bedeutend vermindert werden, dass der auf den Capillaren der gesunden Lunge während des Valsalva normaler Weise lastende Druck stark herabgemindert wird, indem die Luft dieser nach der Pneumothoraxlunge entweicht.

Auf eine zweite Möglichkeit verweisen uns die Lichtheimschen Versuche. (Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.) Verschliesst man einen selbst beträchtlichen Theil des Lungenkreislaufes, so ändert sich weder der Carotiden- noch der Venendruck. Dies kommt dadurch zu Stande, dass der mit Einschaltung von Widerständen wachsende Druck die noch offenen Bezirke der Lungenbahn mechanisch ausdehnt oder (resp. und) die Strömung des Blutes beschleunigt wird.

Der Valsalva'sche Versuch erschwert nun den Blutlauf in der unter positivem Druck stehenden einen Lunge; je mehr er dies thut, desto mehr wird der Blutdruck im rechten Herzen steigen und desto mehr werden die nicht unter positivem Druck stehenden

---

1) Berliner klin. Wochenschrift 1879, Nr. 8.

2) Traité de l'empyème 1888.

3) IX. Congress für innere Medicin. Penzoldt und Stintzing 1895.

4) Archiv für klin. Medicin. Bd. 58.

Lungencapillaren der Pneumothoraxlunge von dem andrängenden Blutstrom ausgedehnt werden.

Wahrscheinlich sind für das Zustandekommen der uns interessirenden Pulscurven beide Möglichkeiten zusammen in Rechnung zu stellen.

Der Puls wird selbstverständlich zugleich um so kleiner werden, je mehr die aufgeblähte Lunge Blut aufnehmen kann, das heisst dem linken Ventrikel entzieht.

Die Curve 5 stammt von demselben Patienten; sie ist 6 Tage post operationem aufgenommen. Patient hat viel husten und pressen müssen. Die Lunge hat sich bedeutend ausgedehnt. Dies Sphygmogramm unterscheidet sich von den vorhergehenden dadurch, dass wir 2 Phasen in den Pulsbildern der Presscurve unterscheiden können — ein Verhalten, welches uns an unsere erste Curve vom normalen Thorax erinnert.

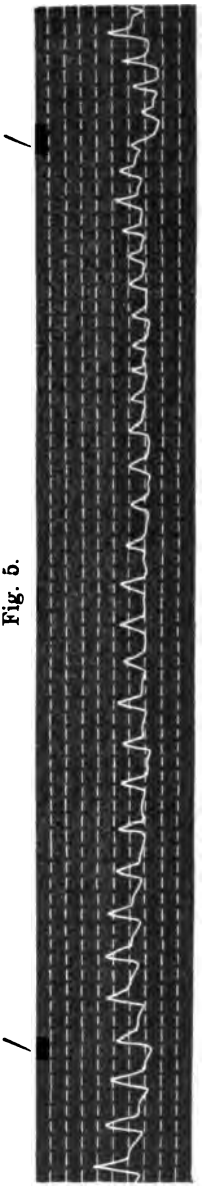


Fig. 5.

Fig. 6.

11 Tage post operationem hat sich die Lunge bereits so ausgedehnt, dass das Drainrohr unter jedem Verbande aus der Wunde herausgeschoben wird. Auf der ganzen Seite bis auf die directe Umgebung der Fistel sonorer Schall, vesiculäres Athmen. Der durch die Resectionsöffnung eingehende kleine Finger gelangt in keine Höhle mehr, sondern auf die normal ausgedehnte, den Pleuraraum ausfüllende, mit der Wand verlöthete Lunge; es ist also kein Pneumothorax mehr vorhanden, sondern eine geschlossene Brusthöhle. Die

jetzt aufgenommene Curve unterscheidet sich in Folge dessen kaum von einer bei normalem Thorax gezeichneten (s. Fig. 6).

Die folgende Krankengeschichte gebe ich nur im Auszug: sie soll uns auf die Umstände aufmerksam machen, welche trotz ausdehnungsfähiger Lunge ein sofort mit dem Pressen einsetzendes Ansteigen der Pulscurve bewirken können.

17. October 1897 wird einem 18jährigen kräftigen Menschen ein Stück der VIII. Rippe zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie wegen eines Empyems resecirt. Der entstehende Pneumothorax ist ziemlich gross. — Die ersten 12 Tage nach der Operation lässt die Curve im Anfang des Pressens jeden Anstieg vermissen. Am 13. Tage post operationem zeigt die Curve während der ganzen Dauer des Pressens eine gleichmässige, wenn auch mässige Erhebung. Es fällt dabei auf, dass nur zu Anfang des Pressens ein Quantum Luft unter Geräusch aus der in der Höhe des Zwerchfellansatzes gelegenen Resectionsöffnung herausgepresst wird und während der Dauer des Pressens nicht mehr. Da der Verdacht des Verschlusses der Oeffnung durch das emporgedrängte Zwerchfell entsteht, wird ein Katheter in die Pleurahöhle eingeschoben, so dass während der ganzen Dauer des Pressens die Luft entweichen kann. Es zeigt sich jetzt, dass auch das intensivste Pressen kein Ansteigen der Pulscurvenbasis erzielen kann. Die Lunge erwies sich im Laufe der ferneren Behandlung als gut ausdehnungsfähig.

Wir sehen daraus, dass bei Anstellung des Versuches dafür Sorge getragen werden muss, dass die Resectionsöffnung das Entweichen der Luft ermöglicht, d. h. dass sie eine gewisse Grösse hat und nicht durch Lunge oder Zwerchfell verlegt wird.

Sind die Voraussetzungen für das Zustandekommen der besprochenen Pulscurven richtig, so ergibt sich daraus die Folgerung: je weniger ausdehnungsfähig eine Lunge sein wird, desto weniger Blut wird sie während des Pressens aufnehmen können, desto mehr werden wieder die Stauungen nach dem r. Herzen hin eintreten. Wir werden beim Valsalva'schen Versuch eine Curve erhalten, welche, je weniger ausdehnungsfähig die Lunge und je weniger nachgiebig das Mediastinum ist, desto ähnlicher derjenigen des gesunden Menschen sein wird. —

40jähriger Mann. Vor $3^{3}/_{4}$ Jahren Pneumonie (Influenza?) mit Exsudat. Patient kommt nach $^{1}/_{4}$ Jahr sehr schwach in die Klinik. Die Punction ergibt ein eitriges Exsudat links. In der vorderen Axillarlinie wird ein Stück der 8. Rippe resecirt. Weder Tuberkel-Bacillen

im Sputum noch in der Pleuraflüssigkeit. Die Lunge dehnt sich nicht aus. Man sieht durch die Resectionsöffnung in eine grosse Höhle. Elastische Sonden kann man längs der ganzen Thoraxwand nach oben und seitlich schieben. Die Höhle fasst in Seitenlage des Patienten ca. 400 cbcm Wasser.

Der Valsava'sche Versuch gibt folgende Curven:

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

An diesen Curven ist gegenüber den normalen kaum ein Unterschied zu entdecken: wir haben einen steilen Anstieg und die zwei besprochenen Phasen der Presscurve.

Fig. 10.

Im Vorhergehenden lege ich einen besonderen Werth auf den Umstand, dass die Pleurahöhle noch 400 ccm Wasser fasst und die Sonden längs der Brustwand weit vorgeschoben werden können, d. h. dass noch ein **erheblicher** Theil der Lungenoberfläche dem Atmosphärendruck ausgesetzt ist. — Denn ist nur noch ein kleiner Theil der Lunge, beispielsweise die im Grunde einer Fistelöffnung gelegene Parthie, der Möglichkeit der Ausdehnung ausgesetzt, so wird dies, selbst bei nachgiebiger Pleura und Gefässen, kaum genügen, die Stauung nach rückwärts hintanzuhalten. —

Im Folgenden gebe ich die Curve eines solchen Patienten, dessen Pneumothorax bis auf eine ca. 30 ccm haltende Fistel geschlossen ist; sie stimmt überein mit derjenigen eines anderen Patienten, der ebenfalls nur noch eine kleine Fistel bietet (s. Fig. 10). Sie unterscheidet sich in keiner Weise von Curve 1.

Fassen wir die Befunde zusammen, so sehen wir, dass, **solange ein grösserer Pneumothorax besteht**, die durch den Valsalva'schen Versuch gewonnenen Curven die durch venöse Stauung bedingte Erhebung der Curvenbasis **nicht** bieten, wenn erstens eine grössere Fistelöffnung zwischen Bronchialbaum und Pleuraraum besteht oder wenn zweitens die Pneumothoraxlunge ausdehnungsfähig ist. — Können wir also die erstere Möglichkeit ausschliessen, so haben wir in der genannten Prüfungsmethode ein gewisses Maass, an dem wir sehen, ob eine Lunge noch **ausdehnungsfähig** ist oder nicht resp.

schwer ausdehnungsfähig. — Das von mir gesammelte Material recht fertigt jedenfalls die Bitte, die Methode weiter zu prüfen. Ihr Ausfall kann u. U. die Indication abgeben, mit ausgedehnteren Rippenresectionen (Simon, Estlander) oder mit der Schede'schen Operation nicht länger zu zögern.

Messen wir ferner dann, wenn die Pulscurve zum ersten Male einen deutlichen Anstieg zeigt, die Grösse der Höhle mit Flüssigkeit aus, so können wir aus beiden Befunden einen Anhalt dafür gewinnen, ob die Ausdehnung der Lunge noch lange Zeit in Anspruch nehmen wird; denn wir können annehmen, dass, wenn die Curve wieder ansteigt, die Ausdehnung von da an langsamer vor sich gehen wird.

Ich wiederhole nur kurz noch einmal den Befund des Falles 2. Das Empyem bestand über 2 Monate, nach der Operation fühlt der eingehende Finger dicke Schwarten. Die Möglichkeit einer schnelleren Ausdehnung der Lunge würde jeder nach diesem Befunde als wenig wahrscheinlich bezeichnet haben. Die durch den Valsalva'schen Versuch gewonnene Curve lässt erwarten, dass die Lunge trotzdem gut ausdehnungsfähig ist. — Nach 14 Tagen liegt die Lunge der Fistelöffnung vollständig an, sonorer Lungenschall, reines vesiculäres Athmen! —

Der von mir angegebenen Methode der Prüfung der Ausdehnungsfähigkeit einer pneumothoracischen Lunge stehen noch zwei andere Methoden zur Seite. Die eine ist die von Zeit zu Zeit wiederholte Ausmessung der Pneumothoraxhöhle mit eingelassener Flüssigkeit. Man legt den Patienten horizontal und zwar so, dass die Fistelöffnung den höchstgelegenen Punkt des Brustkorbs bildet, und giesst dann durch einen in die Pleurahöhle eingeschobenen Nélaton-Katheter langsam die Flüssigkeit ein. Diese Methode kann uns täuschen, weil die durch die Einziehung der Seite bedingte Verkleinerung des Pleuraraumes eine Ausdehnung der Lunge vortäuschen kann.

Die zweite Methode, welche ich versucht habe, besteht darin, dass wir einen in die Pleurahöhle eingeschobenen dünnen Katheter mit einem Manometer verbinden, die Pleurahöhle um den Katheter herum mit einem Verband schliessen, der beim Husten des Patienten der Luft den Austritt aus der Pleurahöhle gestattet und bei der dem Husten folgenden Inspiration so fest an den Thorax angesaugt wird, dass er den Eintritt neuer Luft verzögert. — Wir lesen dann, wenn Patient gehustet hat, den in der Pleurahöhle entstandenen negativen Druck am Manometer in mm Hg ab. Wir müssen uns aber dabei erinnern, dass der negative Druck in dieser Pleurahöhle

nicht allein durch die sich blähende, die Luft unter dem Verbande hervorpressende Lunge geschaffen zu sein braucht, sondern ebenso gut entstanden sein kann durch das beim Husten in die offene Brusthöhle sich vorwölbende Mediastinum.

Ein älterer tuberkulöser Patient, dem wegen Empyems ein Stück Rippe resecirt war, bot nach der genannten Methode einen negativen Anstieg bis zu 14 mm Hg; derselbe hielt bis zu 3 Minuten an. Die bald nach der Zeit dieser Versuche vorgenommene Obduction ergab, dass die betreffende Lunge, stark von Tuberkelknötchen und schiefrigem Bindegewebe durchsetzt, beim Aufblasen von der Trachea aus sich nicht im Geringsten ausdehnte, dass dagegen das Mediastinum sich in die Pneumothoraxhöhle vorbuchtete und offenbar die Ursache der Entstehung des negativen Druckes gewesen war.

Für die von mir vorgeschlagene Methode scheint mir die Vortäuschung einer Lungenausdehnung durch Ausbuchtung des Mediastinums wenig wahrscheinlich, weil das Mediastinum allein durch Ausbauchung den beim Valsalva'schen Versuch entstehenden Druck nicht paralysiren kann.

In dieser Auffassung bestärkt mich unser vorher angeführter Fall: $3^3/_4$ Jahr bestehender Pneumothorax, „nicht ausgedehnte", d. h. in diesem Falle „nicht ausdehnungsfähige" Lunge, die Höhle fasst 400 ccm, die Lungenoberfläche liegt frei, die Pulscurve steigt zu Anfang des Pressens prompt an.

Wie den Valsalva'schen habe ich auch den Müller'schen Versuch zum Gegenstand einer Untersuchung beim offenen Pneumothorax gemacht. — Aber ebenso wie Riegel und Frank (l. c.) bei normaler Brusthöhle kein einheitliches Resultat in den Curvenbildern gefunden haben, konnte ich auch bei meinen Versuchen keine übereinstimmenden Befunde erzielen. Ausserdem erschienen mir dieselben ohne irgendwelche verwerthbare praktische Bedeutung.

---

2. Einseitiges Ohrpulsgeräusch — unter Umständen ein Symptom des Pulsus differens der Carotis.

Unter den entotischen oder Binnengeräuschen des Ohres [1]) stehen die Blutgefässgeräusche an erster Stelle. — Zu ihrer Ent-

1) Die folgende einleitende Darstellung ist hauptsächlich nach Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde gegeben; ebendaselbst ist die umfangreiche Litteratur am besten einzusehen. Ausserdem habe ich das Archiv und die Zeitschrift für Ohrenheilkunde und Schwartze's Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres benutzt.

stehung können sowohl die Arterien als die Venen Veranlassung geben.

Die arteriellen Blutgefässgeräusche kommen, allgemein ausgedrückt, dadurch zu Stande, dass die mit dem Strömen von Flüssigkeit in elastischen Röhren verbundenen Bewegungserscheinungen auf den Gehörapparat übertragen bez. von jenen als Geräusche empfunden werden. Dass in bestimmten Fällen diese Uebertragung resp. Selbstauscultation besonders leicht zu Stande kommt, kann seinen Grund in verschiedenen Ursachen haben.

Erstens brauchen die durch das Einwerfen der arteriellen Welle erzeugten Bewegungserscheinungen an den Arterien an und für sich das gewöhnliche Maass nicht zu überschreiten, wohl aber werden sie besonders leicht vom Gehörapparat aufgenommen. [Hyperästhesie des Acusticus, mit Hyperämie verbundene Entzündungszustände, gut leitende Exsudate, besonders günstige Resonanzverhältnisse (abgesperrte Luftsäule im Gehörgang), absolute und relative (Gefässparalysen!) Enge der Knochencanäle für die arteriellen Gefässe.]

Zweitens können die durch den Gefässapparat erzeugten Vibrationen, wie ich kurz sagen will, besonders stark sein. Dies trifft zu bei starker Triebkraft des Herzens, d. h. bei Hypertrophie des linken Ventrikels resp. bei den mit dieser Hypertrophie verbundenen oder complicirten Herzfehlern, ferner bei circumscripten Erweiterungen, bei Schlängelungen, bei Stenosen der dem Gehörapparat zugehörigen oder benachbarten Gefässe.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels finden wir nun am ausgesprochensten bei Aorteninsufficienz, Aneurysmen, bei Nephritis und bei Arteriosclerose. Das sind auch die Erkrankungen, bei denen der innere Arzt vornehmlich den Ohrpulsgeräuschen begegnet.

Die postulirten Veränderungen der Arterien resp. der Arterienwände können wohl hauptsächlich auf Rechnung eines Processes, der Arteriosclerose gesetzt werden. —

Moos sagt in Schwartze's Handbuch (S. 535): „Der atheromatöse Process erzeugt nicht selten Pulsgeräusche im Ohr, welche beständig sind und durch alle Vorgänge, welche erregend auf die Blutcirculation wirken, verstärkt werden."

Seit einiger Zeit habe ich den dem inneren Mediciner des öftern begegnenden, oben näher bezeichneten Fällen von Blutgeräuschen in den Ohren — die selbst sonst keine oder unbedeutende Erkrankungen boten — meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt.

Gerhardt (Lehrbuch der Auscultation und Percussion) stellt bei Besprechung der Ursachen der pathologischen herzsystolischen Geräusche an den grossen Arterien des Halses

an erste Stelle: die gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit bei Hypertrophie des linken Ventrikels, vielleicht auch bei sehr verstärkter Herzthätigkeit. „Daher sind namentlich die Geräusche an den Halsarterien bei Atherom und Aorteninsufficienz abzuleiten."

an zweite Stelle: „Rauhigkeit der Arterienwand in Folge von Atherom oder Gerinnselbildung."

Für die Entstehung der Ohrpulsgeräusche ist es wahrscheinlich, dass auch hierbei ein vielleicht ebenso grosser Antheil wie den durch die Arteriosclerose gesetzten Gefässveränderungen der mit der letztern verbundenen Herzhypertrophie zukommt.

In den ausgesprochensten Fällen von arteriosclerotischen Veränderungen der Gefässe und gleichzeitigen Blutgeräuschen im Ohr war die Hypertrophie des linken Ventrikels aus dem palpatorischen, percutorischen und auscultatorischem Befund direct nachweisbar, in anderen, wenn wegen Emphysems nicht einwandsfrei beweisbar, wenigstens wahrscheinlich.

Die Blutgefässgeräusche des Ohres werden selbstverständlich verstärkt, wenn die Herzaction kräftiger wird; sie werden umgekehrt verschwinden, wenn die Triebkraft des Herzens zu erlahmen beginnt. Es ist eine von mir des öfteren beobachtete Erscheinung bei zur Aufnahme kommenden Patienten mit Insufficienz der Aortenklappen, dass diese Kranken zum Theil bestimmt angeben, dass ihre Ohrgeräusche seit einiger Zeit verschwunden seien; bei genauem Examen fällt diese Zeit zusammen mit derjenigen des Beginns der gestörten Compensation.

Compression der Carotis kann in einer Anzahl von Fällen das gleichseitige Ohrpulsgeräusch zum Verschwinden bringen; dass dies nicht in allen möglich ist, leuchtet ein, wenn wir bedenken, dass ebenso gut wie die Carotis auch die Basilaris durch die Art. auditiva int. die Entstehung des Geräusches vermitteln kann. Man hat ständigen Druck auf die Carotis (Pelotte) therapeutisch bei Behandlung von Gefässgeräuschen im Ohr verwendet, ebenso wie in einzelnen Fällen die Unterbindung der Arterie.

Kann Compression der Carotis das Geräusch unter Umständen auf dieser Seite zum Verschwinden bringen, so muss es jeder Process abschwächen oder aufheben können, welcher zu einer genügenden Verengerung der Carotis führt. Nur werden wir postuliren müssen,

dass diese Verengerung nicht so nahe dem Gehörorgane ihren Sitz hat, dass das durch jene selbst erzeugte Stenosengeräusch vom Ohr auscultirt wird: das wird am wenigsten der Fall sein bei Verengerung des Abgangs der Carotis.

Der arteriosclerotische Process, welcher nun zu Verengerungen gerade des Abganges der Gefässe führt, scheint mir durch genügende Verengerung des Eingangs der genannten Arterie unter Umständen die Veranlassung abgeben zu können, dass das Blutgefässgeräusch auf der betreffenden Seite nicht wahrgenommen wird.

Ein älterer Mann unserer Beobachtung bot den Befund einer Insufficienz der Aortenklappen. Der linke Ventrikel war als vergrössert nachweisbar, Pulsus magnus und celer. Beträchtliche Arteriosclerose. Patient war in Behandlung wegen Athemnoth, da bei klagte er über sehr lästiges, nur rechtsseitiges dem Puls synchrones Ohrensausen, welches ihm den Schlaf raubte.

Die Vergleichung der beiden Carotidenpulse ergab einen sehr ausgesprochenen Pulsus differens der Carotiden; der Puls war linkerseits bedeutend kleiner als rechts. Obduction: Erweiterung der aufsteigenden Aorta, die Klappen selbst unbedeutend verdickt; der linke Ventrikel sehr gross, ausgesprochene Arteriosclerose der Aorta. Die linke Carotis an ihrem Abgange durch arteriosclerotische Processe auf die Hälfte des normalen Lumens verengt.

Eventuell kann uns also das einseitige Auftreten eines arteriellen Blutgefässgeräusches im Ohr auf das Vorhandensein eines Pulsus differens der Carotis aufmerksam machen, resp. muss uns zur Untersuchung auffordern.

Es ist selbstverständlich, dass wir des öftern umsonst prüfen werden, da, wie wir gesehen, ja die Geräusche auch ihre Ursache im Ohre selbst haben können, und zweitens die Basilaris resp. Auditiva int. dieselben vermitteln kann.

Ein zweiter Patient, welcher nach Stoss gegen die linke Schulter rhythmische, mit dem Puls synchronische Geräusche nur im linken Ohr verspüren wollte und deswegen schon ohrenärztlich behandelt war, zeigte ebenfalls einen wenn auch unbedeutenderen Pulsus differens der Carotiden; der Puls der rechten Carotis war kleiner.

Aus einem anderen Grunde komme ich auf diesen Patienten

noch ausführlicher zu sprechen und zwar wegen einer bei ihm zu beobachtenden, experimentell zu erzeugenden Wechselbeziehung zwischen beiden Gehörorganen.

Aelterer Mann. Grosser linker Ventrikel, kein Geräusch an den Aortenklappen, keine Zeichen eines Aneurysma, starke Arteriosclerose, Pulsus magnus und celer. Patient klagt wie erwähnt ein dem Puls synchrones Geräusch im linken Ohr. Bei starkem Druck auf die linke Carotis hört das Geräusch nicht ganz auf, es wird nur schwächer; dabei tritt aber ein bis dahin nicht geklagtes Geräusch ähnlicher Art im rechten Ohr auf. Dieselbe Erscheinung tritt ein, wenn Patient den Kopf stark nach links beugt und dreht und zugleich den linken Arm in die Höhe hebt resp. ihn auf den Kopf legt. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, dass die genannte Kopf- und Armhaltung eine gleiche Wirkung ausübt, wie ein gewisser Grad von Compression der Carotis.

Das Auftreten des Pulsgeräusches auf dem anderen Ohr kann so erklärt werden, dass 1. ein schwaches Geräusch rechts erst bemerkt wird, wenn das starke links abgeschwächt ist, oder dass 2. der Compression resp. Stenosirung der linken Carotis eine durch Vermehrung der Widerstände bedingte Blutdrucksteigerung und zugleich eine vielleicht auch reflectorisch eintretende Erweiterung der rechten Carotis folgt, welche ihrerseits dann das Geräusch veranlasst.

In dieser Auffassung bestärkt mich eine Beobachtung, welche im Archiv für Ohrenheilkunde niedergelegt ist (Wolf, Arch. f. O. II. 2. S. 52). Ich citire sie nur insoweit, als sie für uns in Betracht kommt.

In der Schlacht von Sedan dringt einem Unteroffizier eine Chassepotkugel durch die rechte Wange in den rechten Oberkiefer. Der Sitz der Kugel kann nicht ermittelt werden. Erst später stellt sich heraus, dass die Kugel den rechten Oberkiefer durchbohrt hat und, in die linke Tube eingedrungen, in dieser festsitzt. Direct nach der Verletzung empfindet Patient ein tiefes Brummen und Sausen auf dem linken Ohre und daneben ein blasendes Geräusch isochron dem Pulse. (Dieses nach Eindringen der Kugel in die linke Tubengegend auftretende Blutgeräusch ist wohl ungezwungener durch Herstellung einer vorzüglichen Leitungsbrücke vom Gefäss zum Knochen als durch theilweise Stenosirung eines Gefässes zu erklären.) Patient hat kurz hintereinander 4 mal Anfälle von sehr heftigem Nasenbluten zu überstehen, welches ihn an den Rand des Grabes bringt. In der Meinung, dass die Kugel im

rechten Oberkiefer sitzen geblieben und durch Verletzung der Aeste der Carotis die Blutung unterhält, wird die rechte Carotis communis ohne Narkose des Patienten unterbunden. Sofort mit der Unterbindung wird das dem Puls synchrone blasende Geräusch des linken Ohres erheblich verstärkt.

Die Bedeutung einer Stenose am Abgang eines grossen Gefässes für die Bewegungsvorgänge an diesem lässt sich nirgends besser begreifen als beim Studium der von Ziemssen veröffentlichten Puls-Curven bei derartigen Stenosen. (Ueber den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens. Archiv für klin. Medicin 1890. Bd. 46.) „Schräge Ascension, die Erniedrigung und Postposition des Gipfels, sowie endlich die Monokrotie des Sphygmogramms" sind die Folgen solcher Verengerungen.

Es bedarf schliesslich keiner Erwähnung, dass, wenn ein einen Knochencanal durchziehendes Gefäss sein Volumen vergrössert, diese Erweiterung für die Uebertragung seiner Bewegungserscheinungen auf das benachbarte Gehörorgan ebenfalls nicht gleichgültig ist.

II. Ueber Pulsus paradoxus einer Seite.

Unter Pulsus paradoxus versteht man die Erscheinung, dass unter dem Einflusse jeder Inspiration der Puls kleiner wird. Dies Phänomen tritt auch bei Gesunden ein (Sommerbrodt) und bei Kranken um so leichter, je geschwächter die Herzkraft ist. Es ist eine nicht seltene Erscheinung bei sterbenden Pneumonikern, dass wir die in die Inspirationsphase fallenden Pulse deutlich von den in die Exspirationsphase fallenden unterscheiden können, ja dass die ersteren mit den palpirenden Fingern an der Radialis nicht mehr gefühlt werden können.

Mit „Pulsus differens" bezeichnen wir ferner den Befund, dass der Puls an der einen Radialis z. B. kleiner ist als an der anderen, selbstverständlich bei Palpation an der ungefähr gleichen Stelle. Die Ursache dieses Befundes kann in Enge des ganzen Rohres sowohl als in Stenosirung einer Stelle desselben liegen.

Setzt sich nun auf die Erscheinung des Pulsus differens die des Pulsus poradoxus auf, so kann es dahin kommen, dass an der Seite des kleineren Pulses die Folgen der Inspiration sich so geltend machen, dass einzelne Pulse während letzterer nicht mehr gefühlt werden, während an der anderen Seite sämmtliche Pulsschläge noch zur Perception gelangen.

Wir erhalten dann ungleiche Pulszahlen an zwei gleichen Arterien.

In Nr. 1 und 14 vorigen Jahrganges der Berl. klin. Wochenschrift veröffentlichte Geheimrath Gerhardt 2 Fälle von: „Pulsus paradoxus einer Seite. Ungleiche Pulszahl der Armarterien."

A priori ist es wahrscheinlich, dass in allen Fällen von ausgesprochenem Pulsus differens, die an Herzschwäche leiden resp. unter dieser zu Grunde gehen, in einem bestimmten Zeitpunkt die Erscheinung des Pulsus paradoxus einer Seite zur Beobachtung kommen wird. Ebenso müssen wir postuliren, dass, wenn es uns gelingt, die Stenose einer Brachialis experimentell so zu steigern, dass die Inspiration auf diesen kleinen Puls ihren depressorischen Einfluss üben kann, wir bei jeder Person jenes Phänomen hervorrufen können. (Strube, Berl. klin. Wochenschrift Nr. 14. Artikel von Gerhardt.)

Ich möchte es nicht für Zufall halten, dass in der kurzen Zeit, in der ich auf die genannte Erscheinung achte, mir vier Fälle der Art zur Beobachtung kamen. Die Veranlassung zu besonderer Aufmerksamkeit gab mir jedesmal das Vorhandensein eines Pulsus differens. Dieser gehört nicht gerade zu den besonderen Seltenheiten und ferner ist seine Ursache des öftern derart, dass dieselbe Herzschwäche im Gefolge hat.

1. Diese Beobachtung ist dadurch von besonderem Interesse, dass wir die Entstehung des Pulsus paradoxus einer Seite beobachten konnten. Es handelt sich um eine schwächliche Frau von 46 Jahren.

Anamnese: Patientin hatte vor 7 Jahren „Influenza": Fieber, Kopfschmerz, Husten ohne Auswurf. 8 Tage Bettruhe. Vollständige Genesung. Vor 3 Jahren angeblich wieder Influenza: dieselben Symptome, aber ausserdem noch geschwollene Füsse. 14 Tage Bettruhe. Ein Arzt hat die Erkrankung nicht behandelt. Patientin blieb seit dieser Zeit kurzathmig und hatte Husten, aber ohne Auswurf. Vor einem Jahre angeblich Lungenentzündung: Schüttelfrost, Fieber, Husten; Auswurf grauweiss, schaumig, nicht blutig. 6 Wochen Bettruhe, öfter Frösteln, keine Nachtschweisse. In der 3. oder 4. Woche der Krankheit hat der Arzt eine kleine Spritze in die linke Brustseite eingestossen und klare Flüssigkeit herausgezogen. Auf Pulver reichliche Diurese. Nach dieser Erkrankung nahm Husten und Kurzathmigkeit erheblich zu. Kein Fieber. Patientin ging wieder ihrer Arbeit nach. Vor mehreren Wochen: Schüttelfrost, Kurzathmigkeit, mässiges Fieber, Husten, schaumiger, weisser Auswurf. Auch jetzt wurde vom Arzt eine kleine Spritze klarer Flüssigkeit aus derselben Thoraxhälfte herausgezogen.

Befund: 11. März 1897. Die linke Brustseite hängt, ist flacher als rechts, bleibt bei der Athmung zurück. Sie bietet eine von oben nach unten zunehmende Dämpfung. Das Mediastinum stark nach links verzogen, Herzdämpfung nicht abgrenzbar, Spitzenstoss fast 2 Finger breit ausserhalb

der M. L. Rechterseits sonorer Lungenschall, Tiefstand der unteren Lungengrenze. Ueber der linken Spitze vorn verschärftes Athmen, in der linken Infraclaviculargrube Bronchialathmen, von da an abwärts Athemgeräusche aufgehoben. Auf der l. Spitze hinten entfernt klingendes Bronchialathmen, von da an abwärts in der Hilusgegend noch schwach vesiculäres, dann unbestimmtes Athmen. Rechterseits Vesiculär-Athmen. Auf beiden Spitzen auch nach Husten kein Rasseln. Der Stimmfremitus links hinten unten schwächer als rechts. Keine Tuberkelbacillen im Sputum. Herztöne rein. In der Gegend der Auscultationsstelle der Pulmonalis ein systolisches Geräusch. Fieber nur sehr unbedeutend und nur in den ersten Tagen. Bei der Probepunction stösst man auf feste Schwarten und nur einmal auf eine sehr dünne Flüssigkeitsschicht. Puls der Carotiden gleich, ebenso die Pulsation in der Supraclaviculargrube. Der Puls beider Brachiales und Radiales deutlich different. Links Radialpuls bedeutend kleiner als rechts. Pulszahlen gleich.

L. R. R. R. (s. Fig. 11,
90. 90. 12 u. 13)

Fig. 11. Rechte Radialis.

Fig. 12. Linke Radialis.

15. Mai 1897. Befund der gleiche; nur der Puls der linken Radialis noch kleiner geworden. Bei besonders forcirter Athmung:

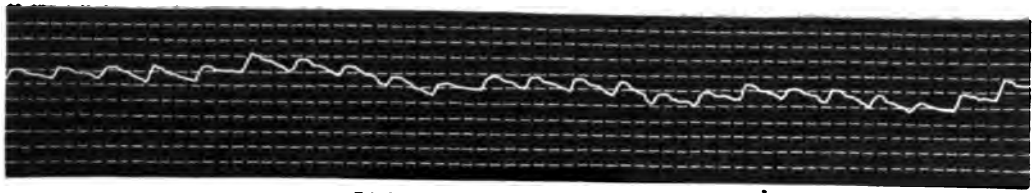
L. R. Herz R. R.
77—85. 92. 92. (s. Fig. 14.)

15. Mai 1897. Brustbefund ungefähr der gleiche. Der Puls der linken Radialis ist nur schwer fühlbar. Bei gewöhnlicher Athmung:

L. R. Herz R. R.
56—64. 71. 71. (s. Fig. 15.)

Der ganze Befund liess an eine schrumpfende Pleuritis und an

Fig. 13.

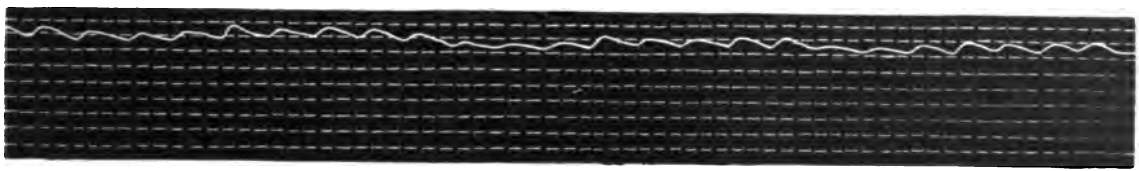


Linke Radialis. Tiefe Athmung.

Fig. 14.

Linke Radialis. Tiefe Athmung.

Fig. 15.



Linke Radialis. Gewöhnliche Athmung.

eine theilweise Atelectase oder chronische Verdichtung der linken oberen Lungenparthien denken. Der kleine Puls der linken Radialis konnte durch Schrumpfungsvorgänge in der linken Spitze und deren Umgebung oder unabhängig von diesen durch arteriosclerotische Verengerung des Abgangs der linken Subclavia hervorgerufen sein. Das systolische Geräusch an der Pulmonalis konnte ungezwungen auf ein Stenosengeräusch zurückgeführt werden.

Die Patientin war nach ihrer Entlassung ohne ärztliche Behandlung. Als wir nach $^3/_4$ Jahr hörten, dass sie an einer plötzlichen profusen Blutung aus dem Munde gestorben sei, gewann die Annahme sehr an Wahrscheinlichkeit, dass ausser einer Pleuritis ein Aneurysma vorgelegen habe, welches einen Theil der Krankheitssymptome erklären konnte.

Die Obduction ergab: Kleines Herz; ein Aneurysma der Aorta hinter dem Bogen; die Abgangsstelle der linken Subclavia stark arteriosclerotisch verengt, dieselbe zweigte nicht vom Aneurysmasack ab; die linke Lunge derber als die rechte, aber lufthaltig, keine circumscripte Atelectase oder Verdichtung; kleines pleuritisches Exsudat. Der Aneurysmasack stenosirte etwas den linken Ast der Arteria pulmonalis; er hatte die Knorpel des linken Bronchus usurirt und war in diesen geplatzt.

Die Ursache des Pulsus differens lag in der Verengerung des Abgangs der Subclavia, die des Pulsus paradoxus wohl hauptsächlich in dem pleuritischen Exsudat.

2. Aneurysma der Aorta am Uebergang des Bogens in den absteigenden Theil. Arteriosclerotische Verengung des Abgangs der linken Subclavia. Vorübergehender Pulsus paradoxus einer Seite.

Es handelt sich um einen 36jährigen Arbeiter.

Anamnese: Vor 10 Jahren Lungenentzündung. Ob Patient dabei Fieber hatte, weiss er nicht. Viel Durst hatte er. Auswurf roth. Stiche in der linken Seite beim Athemholen. 14 Tage Bettruhe. Hinterher war Patient gesund. Anfang Mai dieses Jahres erwachte Patient, welcher Abends noch gesund zu Bett gegangen war, ganz heiser, der Kehlkopf wurde ruckweise von stechenden Schmerzen durchzogen; zugleich bestand ein Kratzen in demselben, welches oft Husten auslöste. Die Kehlkopfbeschwerden sind ständig geblieben. Bisher hat Patient nur wenig gehustet, ausser jedes Frühjahr ca. 8 Tage. Der Auswurf, welcher dann weiss und schaumig war, hat sich geändert: er ist jetzt fester und grauweiss. Zugleich mit der Heiserkeit traten Schlingbeschwerden auf; es schien ihm, als ob die Bissen an mehreren Stellen der Speiseröhre sitzen blieben; er musste allmählich feiner kauen und Wasser hinterher trinken. Er ist dabei immer kurzathmiger geworden und ziemlich abgemagert. Seit einigen Tagen ist noch Fieber und zwar Abends hinzugetreten. Nachtschweisse und Durchfälle sind nicht vorhanden. Kein Herzklopfen. Appetit sehr schlecht, Stuhl angehalten.

Befund: 14. Juli 1897. Abgemagerter Mann. Recurrenslähmung links. Die linke Brustseite vorgetrieben, bleibt bei der Athmung zurück; in den oberen Intercostalräumen keine abnorme Pulsation sichtbar. Rechts vorn und hinten sonorer Lungenschall. Auf der linken Spitze vorn bis zur II. Rippe, hinten bis zum Processus spinosus des V. Brustwirbels gedämpfte Tympanie, von da an abwärts Dämpfung. Dieselbe überschreitet den linken Sternalrand vielleicht ein wenig, schliesst die Herzdämpfung ein. Ueber der rechten Seite Vesiculär-Athmen ohne Rasseln. Auf der linken Spitze vorn und hinten abgeschwächtes vesiculäres Inspirium, verschärftes Exspirium, kein Rasseln. Abwärts bis zur Dämpfungsgrenze wird das Athemgeräusch immer schwächer und ist innerhalb der Dämpfung nicht mehr hörbar. Hier abgeschwächter Stimmfremitus und abgeschwächte Bronchophonie. Auswurf schleimigeitrig, keine Tuberkelbacillen. Verschiedene Punctionsversuche der Pleura ohne Ergebniss. Von einer Sondirung des Oesophagus wird wegen Verdachts eines Aneurysma abgesehen.

Spitzenstoss im V. Intercostalraum, etwas ausserhalb der M. L. fühlbar; im II. Intercostalraum links neben dem Sternum am deutlichsten, ein systolisches Geräusch hörbar, dasselbe pflanzt sich am stärksten nach dem linken Sternoclaviculargelenk fort.

Die Röntgenaufnahme, die wir der Güte der chirurgischen Klinik verdanken, ergibt einen intensiven Schatten über der ganzen linken Brusthälfte, die Rippen sind nur in den seitlichen und unteren Parthien schwach zu sehen. Der Schatten ist am intensivsten in der Höhe der 2., 3., 4. Rippe vorn. In dieser Höhe geht derselbe auch über die Mittellinie nach rechts hinüber. Herzpulsation nicht sichtbar.

In der rechten Fossa supraclavicularis fühlt man deutlich Pulsation der Subclavia, links nicht. In den Carotidenpulsen kein Unterschied. An den Axillares, Brachiales, Radiales deutlicher Pulsus differens: der linke Puls viel kleiner als der rechte, ein deutlicher Unterschied zwischen den Pulsen, welche in die Inspiration, und denen, welche in die Exspiration fallen.

Bei gewöhnlicher Athmung:

R. R.	Herz.	L. R.	
92.	92.	84.	
88.	88.	85.	
96.	96.	90.	(s. Fig. 16, 17.)

In den nächsten Tagen ändert sich der Befund insofern, als der Schall über der Spitze und Infraclaviculargrube links sich etwas aufhellt und die Dämpfungsgrenze hinten sinkt; das Athmungsgeräusch wird in den oberen Parthien etwas stärker. Noch Fieber.

16. Juli 1897. Die Differenz in den Pulszahlen ist verschwunden und bleibt von nun an verschwunden.

R. R.	Herz.	L. R.	(s. Fig. 18, 19.)
87.	87.	87.	

Lässt man den Patienten sehr tief athmen, so kann man den Einfluss tiefster Inspiration an beiden Radialcurven noch erkennen. Kein Fieber mehr (s. Fig. 20, 21).

20. Juli 1897. Auch bei tiefster Athmung ist der Einfluss der Inspiration nur unbedeutend (s. Fig. 22, 23).

Fig. 16.

Curve der rechten Radialis; ruhige Athmung.

Fig. 17.

Curve der linken Radialis; ruhige Athmung.

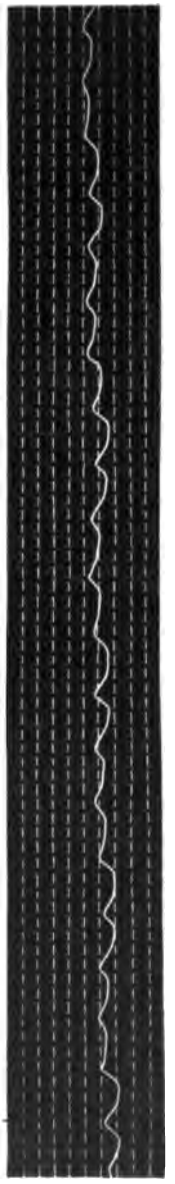
Fig. 18.

Curve der rechten Radialis; ruhige Athmung.

Dieser Fall zeichnet sich dadurch aus, dass nur im Zeitraum von 2 Tagen die Erscheinung des Pulsus paradoxus einer Seite mit ungleicher Pulszahl der

Armarterien beobachtet werden konnte, später, auch wenn Patient wieder Fieber hatte, nie wieder.

Hatten wir an der vorhergehenden Patientin die Entstehung eines Pulsus paradoxus mit ungleicher Pulszahl der Armarterien beobachtet, so konnten wir



Curve der linken Radialis; tiefste Athmung.

Fig. 21.

Curve der rechten Radialis; tiefste Athmung.

Fig. 20.

Curve der linken Radialis; ruhige Athmung.

Fig. 19.

hier das allmähliche Abklingen dieser Erscheinung studiren.

Patient starb plötzlich unter einer profusen Blutung aus dem Munde. Die Section ergab ein faustgrosses Aneurysma der Aorta am Uebergang des Bogens in den absteigenden Theil. Dasselbe war in den Oesophagus durchgebrochen. Der Abgang der linken Subclavia, welche vom Aneurysma abging, auf mehr als die Hälfte durch Arteriosclerose verengt. In der linken Pleurahöhle ein Exsudat von ca. 400 cbcm, ein unbedeutendes in der rechten. Der linke Ober- und Unterlappen im Zustande einer chronischen Pneumonie, fast luftleer. Herz mässig vergrössert.

Wenn auch mittelst Probepunction kein Exsudat gefunden wurde, so ist es mir doch am wahrscheinlichsten, dass der paradoxe Puls zu Stande gekommen ist durch ein derzeitiges Höhersteigen des in Obduction constatirten Exsudates. Für diese Auffassung spricht mir der Umstand, dass das Verschwinden des paradoxen Pulses begleitet war von einer Aufhellung des Schalles und Stärkerwerden des Athmungsgeräusches in den oberen Lungenparthien.

3. Splitterbruch des rechten Humerus im Collum anatomicum mit starkem Bluterguss ins Gelenk, Pul-

Fig. 22. Curve der rechten Radialis; tiefste Athmung.

Fig. 23. Curve der linken Radialis; tiefste Athmung.

sus paradoxus der Radialis der verletzten Seite, stärker ausgesprochen bei Supination als Pronation des Armes.

Befund: Ein geschwächter 57jähriger Mann mit Lebercirrhose und ihren Folgen und gleichzeitiger mässiger Schrumpfniere fällt bei einem Urlaubsgange eine Treppe hinunter. Er erleidet ausser Contusionen einen Splitterbruch genannter Art. Von einem completen Verband wird bei dem desolaten Zustand des etwas benommenen und schwerbeweglichen Patienten abgesehen, zumal ihm die Bewegungen des Unterarmes keine Schmerzen verursachen.

Untersucht man den Puls des zu Bette liegenden Patienten, so ist eine deutliche Pulsdifferenz, welche vorher nicht vorhanden war, zu constatiren. Diese ist besonders deutlich bei stärkerer Supination des Armes. Die Pulszahlen sind jedoch beiderseits gleich, auch bei tiefer Athmung.

R. R.	Herz.	L. R.	
112.	112.	112.	(s. Fig. 24, 25.)

24 Stunden später ist der Puls sehr klein, die Athmung des etwas benommenen Patienten tief und schnarchend. Die Pulse sind auch an der gesunden Seite nicht ganz äqual.

1. Bei Pronation des Armes

R. Rad.	Herz.	L. Rad.
98.	100.	100.

2. Bei Supination

88.	100.	100.

An der zuletzt mit Schwierigkeiten von der rechten Radialis aufgenommenen Curve sieht man sehr ausgesprochen den Einfluss der Inspirationen (s. Fig. 26).

Exitus unter Herzschwäche.

Die Section ergab ausser Lebercirrhose und Schrumpfniere einen Splitterbruch des Oberarmes, mit starkem Bluterguss ins Gelenk. Der Abgang der rechten Subclavia resp. des Truncus anonymus nicht durch Arteriosclerose verengt. Kein Thrombus. Die Arterie wird durch den Bluterguss und die Knochenfragmente in ihrem Lumen beeinträchtigt.

Bemerkenswerth in der Pulscurve der Radialis der unverletzten Seite (links) ist der eine Puls mit deutlich niederer Ascension. Auf die Bedeutung desselben werden wir weiter unten zurückkommen. — Die Ursache zum Auftreten des paradoxen Pulses gab die Herzschwäche. —

4. Endocarditis, Embolie der linken Subclavia, Verdichtung resp. Verdichtungen im linken Unterlappen, Pulsus paradoxus der linken Radialis.

Befund: Junges Mädchen wird mit hohem Fieber, Gelenkschwellungen und Mitralgeräuschen in die Klinik aufgenommen. Hier entwickelt sich eine embolische Gangrän des rechten Unterschenkels, welcher in der chirurgischen Klinik entfernt wird. Bald darauf die

Bei ruhiger Athmung

	R. R.	Herz.	L. R.
An 2 verschiedenen Tagen:	86.	86.	80.
	106.	106.	100.

Bei tieferer Athmung, welche der Patientin keine Beschwerden verursacht:

An 2 verschiedenen Tagen:	90.	90.	70.
	90.	90.	70.

Curven aufzunehmen war wegen der Kleinheit des Pulses und wegen der Schwäche der Patientin nicht möglich. Der Einfluss der Athmung ergibt sich aber zur Genüge aus der mit der tieferen Athmung zunehmenden Differenz der Pulsfrequenz.

Erkrankungen, welche zu irgend einer Zeit eine ungleiche, auf der Erscheinung des einseitigen Pulsus paradoxus beruhende Pulszahl geboten haben können, finden sich reichlich in der Litteratur beschrieben; aber bei keiner derselben ist dieses Phänomens besonders Erwähnung gethan.

Ungleiche Pulszahl der Armarterien kann aber — absolut genommen — ausser durch die Combination von Pulsus differens und paradoxus auch auf andere Weise zu Stande kommen.

Wir fühlen den Puls um so leichter, je stärker die Contractionskraft des linken Ventrikels ist, und je grösser die Arterie, an der wir ihn palpiren. Fühlen wir nun an einer Schlagader, deren Volumen geringer ist als das der correspondirenden, den Puls gerade noch bei einer bestimmten Stärke der Herzschläge, so werden wir ihn, sobald weniger kräftige Kontractionen sich einschieben, hier vermissen. — Natürlich wird dies um so leichter geschehen, wenn ein weniger kräftiger Puls noch dazu in die Inspirationszeit fällt. In unserem Falle 3 müssen wir mit Rücksicht auf das — wenn auch nur eine — kleinere Pulsbild in der von der gesunden Seite aufgenommenen Curve an die Combination beider Möglichkeiten der Entstehung ungleicher Pulszahlen denken.

Schliesslich kann auch noch unter dem Einfluss der Athmung, aber auf andere Weise als wir bisher besprochen, eine ungleiche Pulszahl der Armarterien zu Stande kommen: wenn z. B. bei jeder In- oder Exspiration durch irgendwelche Zerrung die Abknickung der Subclavia resp. eine starke Beeinträchtigung ihres Lumens erfolgt. — In diese Kategorie gehört wohl der Fall von C. Terni (vergl. Centralblatt für innere Medicin 1888 Nr. 44).

VII.

Ueber das Verhalten des rückläufigen Blutstroms bei Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta.

Klinische Beobachtungen

von

Dr. Alexander Borgherini

zu Padua.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel IV.)

In einer bezüglich eines Falles von durch Insufficienz der Klappen bedingten Ectasie der Pulmonalarterie jüngst gemachten Mittheilung [1]) hob ich einige Thatsachen hervor, auf die ich hier in Kürze nochmals hinweisen möchte. Es konnte bei der Palpation der Herzgegend ein doppeltes (sy- und diastolisches) Schwirren nachgewiesen werden, längs einer Linie, welche vom Mittelpunkte der ectatischen Stelle (dritter linksseitiger Intercostalraum, 5 cm weit vom Rande des Sternums) ausgehend, nach unten gegen den Insertionspunkt des knorpeligen Theiles der rechten 5. Rippe am Sternum, verlief. Die ectatische Arterie war nicht bedeckt von dem entsprechenden Lungenrande, sondern stand in unmittelbarem Contact mit der Thoraxwand und konnte in den Intercostalräumen ganz gut mit den Fingerspitzen gefühlt werden. Ein allmählich gesteigerter Druck auf dieselbe bewirkte, dass das Schwirren an Intensität immer mehr abnahm, bis es fast ganz aufhörte. Dem doppelten Schwirren entsprachen bei der Auscultation zwei Geräusche, welche dieselbe Richtung und auch bei Ausübung einer Compression auf die ectatische Stelle der Arterie dasselbe Verhalten zeigten.

Bei der Autopsie wurde Aplasie der vorderen Klappe der Pulmonalarterie constatirt, während die beiden anderen Klappen fast

1) Wiener medic. Wochenschrift Nr. 41 u. d. f. 1896.

normal erschienen. Die physikalische Erklärung der angedeuteten Symptome (namentlich des diastolischen Schwirrens und Geräusches) ergab sich von selbst bei Berücksichtigung der Richtung, welche die rückläufige Blutwelle während ihres Durchganges durch die Oeffnung der Arterie einhalten musste; da dieselbe nämlich in einer Ausgrabung der vorderen Wand des Conus arteriosus zu verlaufen und eine bestimmte Richtung einzuhalten genöthigt war, so stiess sie gegen einen fixen Punkt der vorderen unteren Wand des Ventrikels.

Der auf die Ectasie zwischen den Intercostalräumen ausgeübte Druck musste die Richtung der Blutsäule ablenken und das Schwirren sowie die demselben entsprechenden Geräusche entzogen sich allmählich der Beobachtung.

Obgleich in diesem Falle die angeführten Thatsachen experimentell nicht erwiesen wurden, so war doch das Verhältniss zwischen den physikalischen Symptomen und den anatomischen Befunden so evident, dass dasselbe der Beobachtung nicht entgehen konnte; es handelte sich um eine durch die Blutwelle bewirkte eigenthümliche Canalisation, die in Folge der durch die Erkrankung der Art. pulm. entstandenen physikalischen Bedingung sich herausgebildet hatte.

In derselben Mittheilung machte ich auf Grund eines Falles von doppeltem Aneurysma der Aorta thoracica noch auf andere Thatsachen aufmerksam, welche mit dem soeben ausgesprochenen Ideengange übereinstimmen und in gleicher Weise zeigen, dass das Studium der Erscheinung der Canalisation der Blutwelle in derartigen Verhältnissen sowohl in semiotischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht von grossem Nutzen sein kann, um gewisse während des Lebens erkannte Erscheinungen und bestimmte bei der Necroscopie sich darbietenden Befunde erklären zu können.

Schon seit einiger Zeit, hauptsächlich nachdem Grocco[1]) einige Beobachtungen über die Fortpflanzungslinie der Geräusche bei Aorteninsufficienz veröffentlichte, schien es mir, dass die angeführte Erscheinung eine ausführliche Bearbeitung erfordere und zwar speciell bei Erkrankungen der letzteren Art; ich habe deshalb nicht unterlassen, derselben in den zahlreichen Fällen von Aorteninsufficienz, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte und von denen einige auch zur Necroscopie gelangten, eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Die Daten, welche ich allmählich sammelte, sind zum Theile klinischer, zum Theile pathologisch-anatomischer und experimenteller Natur. Erstere betreffen nicht bloss die durch Auscultation

1) Archivio ital. d. clin. med. 1888. anno XX. p. 466.

constatirbaren Symptome sondern auch solche, welche durch andere Untersuchungsmethoden nachweisbar sind. Die pathologisch-anatomischen Daten beziehen sich in specieller Weise auf die Differenzen der Form und Lage des Orificiums und des Klappenapparates der Aorta, in deren Folge die Blutwelle, welche durch das Orificium hindurch in das Ventrikel zurückfliesst, je nach den verschiedenen Fällen eine verschiedene Richtung erhält; ferner betreffen sie noch andere Alterationen, insoweit diese mit der Richtung der Blutwelle zusammenhängen und zwar einige besondere Modificationen der Form des linken Ventrikels, speciell localisirte Läsionen der inneren Oberfläche desselben und gewisse Eigenthümlichkeiten in der Ausbreitung der Hypertrophie des Ventrikels. Die experimentellen Daten schliesslich umfassen die Resultate der Versuche am Cadaver und dienen zur Bekräftigung der aus den übrigen sich ergebenden Inductionen.

Ich berücksichtigte hauptsächlich die endocardiale Form der Aorteninsufficienz, da bezüglich der arteriellen Form derselben und zwar namentlich betreffs des Mechanismus der Insufficienz die Ansichten der verschiedenen Autoren untereinander noch nicht übereinstimmen.[1]) Selbstverständlich sind die Verhältnisse beim Experimentiren am Cadaver weit verschieden von den am Lebenden herrschenden. Es bietet sich an demselben hauptsächlich das physikalische Moment der Insufficienz dar, d. h. der materielle Zustand der Erkrankung; aber selbst in dieser Beziehung sind die Verhältnisse nicht immer genau den während des Lebens vorhandenen entsprechend. In der endocardialen Form hängt das physikalische Moment des Regurgitirens der Blutwelle wesentlich von den materiellen Veränderungen des Klappenapparates ab.

Die Probe der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta ist so wie sie gewöhnlich ausgeübt wird, unsicher und ergibt oft einander widersprechende Resultate. Abgesehen von Beobachtungsfehlern, welche schon von anderer Seite hervorgehoben wurden, will ich an dieser Stelle besonders einen anführen, weil er eine besondere Wichtigkeit für die uns beschäftigende Frage hat. Die kurze Wassersäule nämlich, welche man auf die Klappen giesst, repräsentirt einen bedeutend geringeren Druck als derjenige ist, welcher von der Blutsäule auf die Klappen ausgeübt wird; es kann deshalb vorkommen, dass sie, namentlich bei einem gewissen Grade von

1) Barié, Les vrais et le pseudo-insuffisances aortiques. Archives générales de Medecine 1896. Mars, Avril, Mai.

Starrheit, nicht schliessen und eine Insufficienz vortäuschen, wo thatsächlich eine solche nicht vorhanden war, oder lassen dieselbe wenigstens in einem viel grösseren Maasse erscheinen. Man erwäge ausserdem, dass das Experiment gewöhnlich so angestellt wird, dass das Herz an den Rändern der durchschnittenen Aorta emporgehoben wird; nun steigert das Gewicht des Herzens selbst, namentlich wenn es hypertrophisch ist, in erheblicher Weise die Dehnung der Aortenwand, so dass schon deshalb der Contact der Klappen weniger vollkommen sich gestalten muss. Das exacte Schliessen derselben während des Lebens wird ja, wie bekannt, einerseits durch ihre Dehnbarkeit, andererseits durch die normale Elasticität des Gefässes gefördert, in deren Folge, im Momente des Klappenschlusses, der Durchmesser des Gefässes abnimmt (arterielle Systole).

Wenn man nebst der einfachen Constatirung der Insufficienz auch die Richtung der in den Ventrikel zurückfliessenden Flüssigkeitssäule, ihre Figur und eventuelle Vertheilung bestimmen will, dann erweist sich die gewöhnliche Probe noch mangelhafter und trügerischer.

Um bessere Resultate zu erhalten, gab Grocco einige Rathschläge, die manche Unzukömmlichkeiten der gewöhnlichen Methode zu verhüten geeignet sind. Wegen der praktischen Schwierigkeiten jedoch, mit welchen diese Untersuchungen verbunden sind, erscheinen auch die erhaltenen Resultate als sehr unsicher und dieselben können deshalb nicht als absolut beweisende angesehen werden.

Es ist nicht leicht, dem aus dem Cadaver entfernten Herzen jene genaue verticale Lage zu geben, welche dasselbe im Lebenden einnahm und dasselbe in dieser Lage mittelst einer richtigen Pression in allen Theilen zu erhalten, mit Conservirung der Form seiner Höhlen, namentlich aber der des linken Ventrikels; auch gelingt es nicht leicht, der durchgeschnittenen Aorta ihre natürliche Neigung und dem Orificium aorticum seine richtige Lage wiederzugeben, und wenn auch allen diesen Bedingungen Genüge geleistet wird, so ist es doch schwierig, dieselben ungeändert während des ganzen Experimentes aufrechtzuerhalten.

Wie nothwendig aber die Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse ist, geht schon daraus hervor, dass selbst die unbedeutendsten Abweichungen von den während des Lebens herrschenden Bedingungen schon Modificationen in der Form des Orificium aorticum und in dem gegenseitigen Verhältnisse derjenigen Theile hervorbringen, welche bei der in Rede stehenden Frage hauptsächlich in Betracht kommen.

Das Experiment ist übrigens sehr einfach. Man macht eine

breite Oeffnung an der vorderen Wand des linken Ventrikels, so dass die Aortaklappen von unten her zugängig werden, während sie gleichzeitig an der durchschnittenen Aorta von oben her sichtbar gemacht werden. Letztere wird dann mit einem vollkommen gut schliessenden Stöpsel verschlossen, durch welchen ein starres Rohr hindurchgeleitet wird, das mit einem Wasserbehälter in Communication steht, dessen Höhestand gewechselt werden kann.

Man kann bei continuirlichem Fliessen des Wassers ins Innere der Aorta den Druck der Flüssigkeitssäule in dieser in beliebiger Weise variiren. Wenn man mit niedrigem Drucke beginnt und denselben dann allmählich steigert, nimmt die Flüssigkeit beim Durchtritt durch die insufficienten Klappen immer mehr die Form eines spritzenden Strahles an; bei einer Druckhöhe von 1,50—2 Metern (gleich dem Drucke einer Quecksilbersäule von 110—150 mm) bleibt die Richtung des Strahles constant und ändert sich fast gar nicht, auch wenn die Druckhöhe noch mehr gesteigert wird. Auch die Figur des Strahles erhält sich bei einem Drucke von mehr als zwei Metern fast unverändert, während, wie es sich von selbst versteht, ihre Geschwindigkeit und demnach die Menge des in einer bestimmten Zeiteinheit durchfliessenden Wassers bei Zunahme der Höhe der Flüssigkeitssäule zunimmt.

In der Mehrzahl meiner Versuche wählte ich als Grenze diese Druckhöhe, weil sie derjenigen Kraft entspricht, welche nothwendig ist, um die je nach den verschiedenen Fällen variirende Resistenz der Klappen zu überwinden und sich viel mehr jenem Drucke nähert, welcher bei Aorteninsufficienz vorhanden zu sein pflegt.[1]) Bei diesem Drucke ist der Contact der Klappen, im Experimente, am grössten und man kann deshalb eher über die Figur des Klappenschlitzes, über die Richtung des Strahles und seine Vertheilung urtheilen. Allerdings nimmt bei Steigerung des Druckes auch die Spannung der Aortenwand zu, und diesem Uebelstande kann nicht abgeholfen werden. Wenn man jedoch durch wiederholte Proben das Verhältniss der verschiedenen Theile zu einander aufrechtzuerhalten bestrebt

1) Nach Landois ist der Druck in der Aorta beim gesunden Menschen ungefähr gleich dem einer Quecksilbersäule von 200—250 mm, schwankt aber innerhalb sehr weiter Grenzen. v. Basch (s. weiter unten: Kornfeld, Zeitschrift f. klinische Medicin. Separatabdruck, S. 24) meint, dass der niedrigste arterielle Druck, der bei Aorteninsufficienz beobachtet wurde, nie weniger als 120 mm betrug, dass der Druck bei gestörter Compensation hingegen bedeutend höher sei. Nach Kornfeld ist der mittlere Druck bei gut compensirten Formen von Aorteninsufficienz niedriger, und zwar zuweilen um Vieles, als der mittlere Normaldruck.

ist, dann gelingt es die Stelle oder diejenigen Stellen der inneren Oberfläche des Ventrikels zu bestimmen, auf welche der Wasserstrahl trifft und dann längs der einen oder der anderen Wand der Ventrikelhöhle abwärts bis zur Spitze derselben fliesst.

Nach Ausführung dieses Theiles des Versuches ist es rathsam das Herz an seiner Basis abzuschneiden; man kann so, bei sonst unveränderten Verhältnissen und Fortdauern des Abfliessens des Wassers besser über die Form des nun frei strömenden Strahles, über die Stellung der Klappen und die Figur des von ihnen begrenzten Canales urtheilen.

Gewöhnlich wird der zwischen den insufficienten Klappen vorhandene Schlitz als eine einfache Oeffnung angesehen; dies ist jedoch, wenigstens in Anbetracht gewisser Fälle, nicht richtig. Die oft starren und ganz oder fast unbeweglichen Klappen bilden im Gegentheile einen wahren Canal, und deshalb ist, wenigstens mit Rücksicht auf diese pathologischen Fälle und vom Standpunkte der Mechanik des in Rede stehenden Herzfehlers die Anschauung von J. Schwalbe[1]) richtig, nach welcher das Orificium aorticum sammt den Klappen einen Canal bildet, dessen eine Oeffnung, das s. g. Orificium cardiacum, gegen das Herz gerichtet ist und der Insertion der Klappen an dem Annulus fibro-cartilagineus entspricht; die andere Oeffnung ist das s. g. Orificium arteriosum und wird von den freien Rändern der Klappen selbst begrenzt. Die Entfernung zwischen den beiden Oeffnungen beträgt zuweilen 14—16 mm; sie entspricht der Höhe der Klappen bezw. der Länge des Canales. Abgesehen von den Fällen weit vorgeschrittener Alterationen der Semilunarklappen, welche zu den weniger häufigeren gehören, bieten auch andere das Bild einer canalartigen Form dar, welches von der bekannten Thatsache herrührt, dass die Schliessung des Orificium aorticum nicht bloss durch den Contact der freien Ränder der Klappen, sondern gleichzeitig auch durch eine Aneinanderpressung eines Theiles ihrer Ventricularflächen bewirkt wird.

Allerdings kann die Auffassung des Orificium aorticum und seines Klappenapparates als eine Canalbildung bloss mit Rücksicht auf gewisse pathologische Fälle und die Mechanik eines Klappenfehlers, aber nicht als Ausdruck eines exacten anatomischen Begriffs gelten. Es können auf Grund jener Annahme die physikalischen Verhältnisse des Phänomens des Regurgitirens und die Ursachen gewisser anderer Thatsachen besser interpretirt werden. So z. B.

1) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 45, 1889, S. 389.

kann es bei den Experimenten vorkommen, dass man Fälle findet, in welchen trotz der gleichmässigen Figur des Klappenschlitzes die Richtung der rücklaufenden Welle eine verschiedene ist, weil schon kleine oder fast unmerkliche Differenzen der Configuration des Bettes, welches der Wasserstrom zu durchlaufen hat, genügen, um Alterationen seiner Form und Richtung, die zuweilen auch beträchtlich sein können, entstehen zu lassen.

Aus dem Gesagten geht deutlich der Zweck meiner Untersuchungen hervor. Ich suchte namentlich die physikalischen Verhältnisse der Klappen und des Orificium aorticum, wie sie beim Regurgitiren der Blutwelle in Fällen von Aorteninsufficienz erscheinen, zu erklären; dieselben sind der Beobachtung zugänglicher und ihr Studium ergibt deshalb positivere Resultate. Selbstverständlich berücksichtigte ich auch die dynamischen Verhältnisse, insoweit sie bei der klinischen Beobachtung wahrgenommen werden können; da aber die Factoren, welche hierbei im Spiele sind, viel complicirterer Natur sind, so ist es erklärlich, dass die Untersuchung derselben weniger sichere Resultate ergibt.

Von dem reichen Materiale, das mir zur Gebote stand, werde ich an dieser Stelle bloss drei Fälle anführen, welche dem mir vorschwebenden Zwecke am ehesten entsprechen; auf die anderen gedenke ich nur in meinen allgemeinen Betrachtungen hinzuweisen. Einer von ihnen verdient auch von einem anderen Gesichtspunkte aus erwähnt zu werden; denn es handelt sich bei demselben um deutliche, schon während des Lebens constatirte Modificationen der acustischen Charactere der Geräusche und zwar des diastolischen an der Basis und des präsystolischen an der Mitralklappe, Modificationen, welche unter ganz eigenthümlichen Umständen auftraten. Einige der Fälle wurden auch klinisch während des Schuljahres demonstrirt und die von denselben herstammenden anatomischen Präparate dienten epikritischen Auseinandersetzungen.

I. Fall.

Casaretto Antonio, 21 Jahre alt, aus New-York, Photograph, wurde auf meine Abtheilung wegen schwerer Circulationserscheinungen aufgenommen. Nach seiner Angabe überstand er als 12jähriger Knabe einen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus und hatte seit jener Zeit Störungen von Seiten des Herzens. Der Gelenkrheumatismus wiederholte sich dreimal im Verlaufe von 9 Jahren, und zwar erfolgte der letzte Anfall vor 2 Jahren. Von dieser Zeit an litt Patient fortwährend an Störungen, die vom Herzen abhängig waren.

Status praesens. Knochensystem normal, Körpergewicht 60 kg,

Höhe 1,65 m, Circumferenz des Brustkorbes 84 cm, Sternalhöhe 16 cm, Nabel-Schwertfortsatzlinie 18 cm, Nabel-Schambeinlinie 13 cm.

Aeussere Haut und Schleimhäute sind blass; Unterhautfettgewebe wenig entwickelt; Muskeln schwach. Arterienpuls sichtbar an den Seiten des Halses und in der Fossa jugularis.

Die Prüfung der Respirationsorgane ergibt die physikalischen Zeichen einer Atelectase des linken unteren Lungenlappens.

Bei Inspection der Herzgegend lässt sich in der ganzen Ausdehnung, namentlich aber im oberen Theile derselben, eine beträchtliche Hervorwölbung der Thoraxwand erkennen. Der nicht starke Spitzenstoss ist in der Ausdehnung eines gewöhnlichen Plessimeters, im 7. linksseitigen Intercostalraume, in der hinteren Axillarlinie zu fühlen. In der Umgebung der Herzspitze, und zwar nach aussen von derselben in einer Breite von einigen Centimetern, nach innen in einer Ausdehnung, die der Grösse des Handtellers eines Erwachsenen entspricht, bemerkt man während der Systole des Ventrikels eine tiefe Einziehung der Intercostalräume, während in der Gegend der Herzbasis bei der Systole eine beträchtliche Erhebung der Thoraxwand, wie bei einem Aortenaneurysma sichtbar ist. Diese Erscheinungen, d. h. Einziehung in der unteren und Erhebung in der oberen Herzgegend während der Systole bieten das Bild der Schalenbewegung einer Waage, das sich bei jeder Systole des Ventrikels wiederholt.

Bei Palpation ist Schmerzhaftigkeit nirgends nachzuweisen. Auf den nicht starken aber verbreiterten systolischen Spitzenstoss folgt ein viel ausgedehnterer aber nicht stärkerer Stoss, entsprechend der ganzen unteren Herzgegend, während der Diastole der Ventrikel.

Die Percussion lässt eine enorme Vergrösserung der Herzdämpfung erkennen. Der rechte Vorhof reicht 8 cm weit nach rechts von der Mittellinie (3. Intercostalraum); die Herzspitze 13 cm weit nach links von der Mittellinie; der grösste Querdurchmesser der Herzgegend beträgt 19 cm, der grösste Höhendurchmesser 18 cm. Das Herzdreieck ergibt folgende Maasse: Basis = 16 cm; linker Ventrikel = 18 cm; rechter Ventrikel = 20 cm; Herzindex 8,5 cm. Die Herzdämpfung erstreckt sich bis zur zweiten Rippe nach oben, unten über 2 cm weit nach aussen von der Stelle, wo der Spitzenstoss fühl- und sichtbar ist.

Letztere Dämpfung ändert sich auch dann nicht, wenn man den Kranken auf seine linke Seite legen lässt.

Bei der Auscultation hört man über der Aorta zwei rauhe Geräusche, von denen das erste (systolische) weniger starke auch auf dem Manubrium sterni und längs der Carotiden vernommen werden kann; das zweite (diastolische) intensivere Geräusch dehnt sich wenig nach unten aus, nimmt aber an Stärke rasch ab und kann an der Herzspitze und am unteren Ende des Brustbeins nunmehr sehr schwach gehört werden. Entsprechend der Herzspitze ist ausser dem diastolischen Geräusche zwitschernartiges Geräusch hörbar, das dem ersten Tone ein wenig vorausgeht und denselben deckt; es hört in geringer Entfernung nach oben von der Spitze auf, ist aber intensiv rechts bis zur Auscultationsstelle der Tricuspidalis. Ueber der Pulmonalis hört man die von der Aorta fortgeleiteten zwei Geräusche.

Das diastolische Geräusch ist auch auf einer kleinen Strecke auf der

hinteren Seite der linken Thoraxhälfte, zwischen der Wirbelsäule und der Scapula und zwar etwas über dem unteren Winkel dieser letzteren, vernehmbar; ja es ist das Geräusch an dieser Strecke intensiver als an den anderen Auscultationsstellen des Herzens, mit Ausnahme der der Aorta.

Die peripherischen Arterien sind elastisch, der Puls ist nicht rasch, aber leicht zusammendrückbar und zeigt den normalen Rhythmus; zwischen dem Spitzenstosse und dem Pulse der Arteria radialis ist keine Verspätung vorhanden. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich nach einer kurzen Periode bedeutender Besserung rasch und er starb in der Nacht vom 3. April 1896.

Von den Befunden, welche die 26 Stunden nach erfolgtem Tode ausgeführte Necroscopie ergab, will ich an dieser Stelle bloss diejenigen mittheilen, welche sich auf das Herz beziehen.[1]) Dieses war in enormer Weise vergrössert. Es nahm für sich fast den ganzen unteren Theil der linken Hälfte des Thorax in Anspruch, indem es den unteren Lappen der linken atelectatischen Lunge nach hinten verdrängte. Die Form und Lage des Herzens sind in der schematischen Fig. I wiedergegeben. Der grösste Querdurchmesser desselben betrug 21 cm; im Längsdurchmesser, von der Aorta bis zur Spitze, maass es 21 cm; der grösste schiefe Durchmesser hatte 24 cm. Der rechte Vorhof reichte 9,8 cm weit über die Mittellinie (3. Intercostalraum) hinaus; die Spitze 14 cm weit nach links. Wie die an der Figur angebrachten Linien andeuten, gehört mehr als die Hälfte der vorderen Fläche des Herzens dem linken, weniger als $^1/_6$ dem rechten Ventrikel, weniger als $^2/_6$ dem rechten Vorhofe an. Die hintere Fläche wird zum grössten Theile gleichfalls vom linken Ventrikel gebildet. Von den Rändern gehört der rechte ganz dem rechten Vorhofe, der linke dem linken Ventrikel an, dieser letztere wendet sich in der Höhe der linken zweiten Rippe in eine dieser parallele Richtung um und bildet einen Theil der oberen Grenze des Herzens; unten setzt er sich, nach der Bildung der Spitze, noch mehr als 6 cm weit fort und hilft so den unteren Rand des Herzens bilden, welcher in seinem rechten Antheile (in der Ausdehnung von einigen Centimetern) vom rechten Vorhofe, im mittleren (in einer Ausdehnung vom 12 Centimetern) von rechten, und in seinem linken Theile (in einer Strecke von mehr als 6 Centimetern) vom linken Ventrikel gebildet wird.

Das auf hydrostatischem Wege bestimmte Volum des Herzens beträgt sammt dem Blutinhalt, bei unterbundenen Gefässen, ungefähr 2000 ccm; nach Entleerung des Blutes wiegt das Herz 1450 gr. Die Höhle des rechten Vorhofes ist stark erweitert, die des rechten Ventrikels und des linken Vorhofes sind beträchtlich reducirt, während die des linken Ventrikels in enormer Weise erweitert erscheint.

Das Volum des letzteren macht ungefähr $^3/_4$ des Gesammtvolums des Organs aus. Seine Höhe misst 17 cm, die Circumferenz, an der Basis, 30 cm. Das Verhältniss von $^{17}/_{30}$ ist = 0,56 (unter normalen

1) Die betreffenden anatomischen Präparate wurden in einer der letzten klinischen Conferenzen des verflossenen Schuljahres demonstrirt und dienten zu pikritischen Auseinandersetzungen.

Bedingungen ist dieses Verhältniss = 7 cm : 11 cm oder = 0,64.)[1] Die ausserordentliche Grösse des linken Ventrikels fällt schon bei äusserer Ansicht auf und manifestirt sich in noch viel evidenterer Weise bei Eröffnung desselben. Man sieht alsdann, dass das Septum interventriculare eine sehr namhafte Ausbuchtung gegen den rechten Ventrikel bildet: die Höhlung dieses letzteren geht hierdurch fast ganz verloren, er legt sich mantelartig über den linken hinüber und nimmt ungefähr den dritten Theil der Peripherie desselben ein. Es erinnert die Gestaltung des Herzens an die Verhältnisse, welche die beiden Ventrikel beim Rinde und noch besser bei Vögeln zeigen (Fig. III).

Die Erweiterung der Höhlung erfolgte vornehmlich auf Kosten des Aortentheiles des Ventrikels (Fig. II); der mitrale oder venöse Theil ist kaum vergrössert. Ersterer zeigt in der Breite 7 cm, letzterer 2,8 cm: das Verhältniss zwischen beiden (7,2,8) ist = 2,50, während es in der Regel ungefähr = 2 ist.

Die Ausdehnung der inneren Oberfläche des Ventrikels ist enorm gross und beträgt 339 qcm; die entsprechenden Zahlenwerthe im normalen Herzen von Erwachsenen schwanken zwischen 85 und 115 qcm.[2] Die Kammerhöhle hat ihre normale ovoide Form eingebüsst, ist rundlich geworden, und zwar in Folge der vorwiegenden Verlängerung des queren und des sagittalen Durchmessers und der Abrundung des Spitzentheiles. Dieser letztere hat eine deutlich sphärische Form; die Spitze der Ventrikelhöhle entspricht jedoch nicht dem hervorragendsten Theile desselben (K, Fig. I), sondern befindet sich ungefähr 4 cm weit nach innen, am unteren Rande des Ventrikels (J, Fig. I). Dieser Stelle entspricht offenbar die ursprüngliche Lage der Spitze des Herzens, weil sie den tiefsten Punkt der Ventrikelhöhle darstellt, ferner weil die Ventrikelwand jener Stelle entsprechend am dünnsten (5 mm) ist und schliesslich weil daselbst die Gesammtheit der Charactere, welche bezeichnend für die Gegend der Herzspitze sind, nämlich Richtung und Form der Herztrabekel, anzutreffen ist (Fig. II die entsprechenden Punkte J u. K). Die aussergewöhnliche Dilatation der Herzhöhle hat, indem sie das unterste Ende des Ventrikels in eine sphärische Form umwandelte, gleichzeitig eine Alteration der normalen Lageverhältnisse der Spitze selbst bewirkt. Der Längsdurchmesser der Höhle des linken Ventrikels misst vom Orificium aorticum bis zur Spitze J. 15,2 cm; während die Entfernung desselben vom Centrum des unteren abgerundeten Endes des Ventrikels (K) 14 cm beträgt.

Die Dicke der Ventrikelwand misst an der Basis 32 mm, in der

---

1) Diese und andere Maasse, welche später als Mittelwerthe angeführt werden, stammen von Bizot her und sie wurden von verschiedenen Autoren angenommen so z. B. von C. Paul in seinem Buche: „Diagnostic et traitement des maladies du coeur" Paris, 1887. Ich selbst habe sie an mehreren normalen Herzen constatiren können.

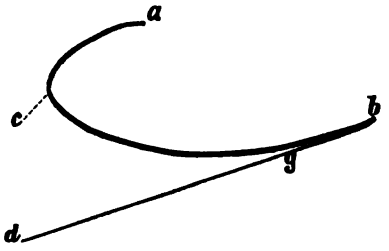
2) Diese und andere Zahlangaben können nicht als absolute gelten; sie sind veränderlich je nachdem der Ventrikel in der Diastole oder in der Systole zu funktioniren aufhört; auf jeden Fall aber deuten sie eine ganz aussergewöhnliche Zunahme des Herzvolums an.

Mitte der Höhe 23 mm, am unteren sphärischen Ende 18 mm, an der Spitze 5 mm. Das Septum erlitt eine ganz aussergewöhnliche Dehnung und ist derartig gegen die Höhle des rechten Ventrikels ausgebogen, dass dieselbe fast ganz verschwindet und an ihrer Peripherie zum grossen Theile vom Septum berührt wird. Der am meisten hervorragende Theil des Bogens, der das Septum bildet, entspricht der Pars membranacea und befindet sich in der Höhe des rechten Orificium venosum, welches deshalb in hohem Grade stenosirt erscheint. Der Winkel, welchen rechter Ventrikel und Septum untereinander bilden, ist in einer Strecke von 2 cm obliterirt. Die Dicke des letzteren beträgt oben 27 mm, in der Mitte seiner Höhe 20 mm, unten 15 mm; bloss in einer kleinen Strecke, entsprechend dem am meisten ausgebogenen Theile der Pars membranacea, ist es 8 mm dick; von dieser Stelle an nimmt seine Dicke rasch zu, bis die angegebenen Maasse erreicht.

Das beigegebene Schema, das einen horizontalen Schnitt durch den oberen Theil des Septums darstellt, gibt eine Idee von diesen Verhältnissen: *a b c* deutet das Septum an, an welchem der am meisten hervorragende Theil, *c*, in der Höhe des rechten Orificium venosum steht; *d g b* repräsentirt die vordere Wand des rechten Ventrikels; der Winkel *b* ist in der Strecke *b g* (2 cm) obliterirt, und zwar in Folge einer Verlöthung der einander entgegengesetzten Blätter des Endocardiums. In *c* zeigt das Septum die geringste Dicke (8 mm).

In Folge der eigenartigen Lage des linken Ventrikels liegt *a c* in der hinteren Wand der Ventrikelhöhle, und bei Betrachtung dieser letzteren in toto sieht man, dass das Maximum ihrer Verlagerung *a c* entspricht und sich als eine Vertiefung darstellt, an deren Grunde sich die dünnste Stelle (8 mm) des Septums befindet.

Der Querdurchmesser der Ventrikelhöhle beträgt in dieser Höhe 9,8 cm.



Schema des Septum interventriculare.

Die Muskulatur des Ventrikels zeigt gar keine fettige Degeneration; nur an der Stelle, wo das Septum stärker ausgebogen ist, lassen sich die Charactere einer chronischen interstitiellen Myositis erkennen.

Interessant sind die Alterationen der inneren Oberfläche des Ventrikels rücksichtlich der topographischen Verhältnisse derselben.

Das Endocardium ist opak und verdickt fast nur an der hinteren Wand, und mehr als sonst wo, entsprechend der obenerwähnten breiten Vertiefung, wo die Fleischbalken abgeplattet und fibrös degenerirt erscheinen. Von hier an nach abwärts, gegen den tiefsten Punkt der Ventrikelhöhle, sind die Fleischbalken und das Endocardium in derselben Weise, wenn auch in geringerem Grade verändert. Auf der vorderen Wand sind dieselben fast ganz normal. Von den beiden Papillarmuskeln ist der hintere schwach, schlaff, bandartig geformt; der vordere ist hypertrophisch und zwar in einem Grade, der der Hypertrophie der Wand

entspricht, von dem er sich abhebt, und das ihn deckende Endocardium ist ein wenig opak und an der Spitze etwas verdickt.

Das Ostium atrio-ventriculare sinistrum zeigt die gewöhnliche Weite und seine Klappen sind normal. Das Ostium aorticum hingegen ist beträchtlich verändert; es liegt dasselbe in einer schief nach vorn und nach rechts geneigten Ebene; seine Lage rücksichtlich des Ostium atrio-ventriculare ist in der Weise modificirt, dass letzteres fast an die Seite und nach links von jenem gerückt ist und beide stehen fast auf derselben Linie; die Circumferenz des Ostium aorticum am Insertionsringe der Semilunarklappen misst 105 mm (bei gleichem Alter und entsprechender körperlichen Entwickelung beträgt dieses Maass 80—90 mm). Diese Alterationen bewirkten auch eine Lageveränderung der Klappen der Aorta, so dass nicht, wie gewöhnlich, eine hintere und zwei seitliche, rechte und linke, sondern eine vordere und zwei seitliche, rechte und linke, unterschieden werden können, wie wenn das Orificium ungefähr um $^1/_6$ seines Quadranten gedreht worden wäre. In normalen Fällen entsprechen dem vorderen Zipfel der Mitralklappe die Insertionsstellen von zwei Semilunarklappen, während in unserem Falle bloss eine dieser letzteren dieses Verhältniss zeigte.

Die Semilunarklappen sind weit aber starr und zeigen Verdickungen von der Grösse und Aussehen einer Maulbeere, welche, je zwei an jedem Zipfel, fast in symmetrischer Weise angeordnet sind (Fig. IV). Beim Schliessen lassen die Zipfel einen Canal zwischen sich erkennen, dessen innere Oberfläche sehr unregelmässig ist und dessen Oeffnung, von oben gesehen, die Form eines $\vee$ hat mit gekrümmten und umgekehrten Schenkeln, dessen Spitze gegen das Centrum des Orificium und ein Schenkel nach vorn, der andere nach links gerichtet ist. Die Länge des Canals, bezw. die Höhe der Klappen beträgt 16 mm.

Die Aorta hat die gewöhnliche Form und Breite und auch ihre Wände sind normal; nur die Richtung ihrer Axe ist, entsprechend der Lageveränderung des linken Ventrikels und des Orificium aorticum, geändert.

Der rechte Ventrikel ist stark verengert und bildet den unteren rechten Theil der vorderen Fläche des Herzens; er misst äusserlich in der Länge 12 cm und an der Basis beträgt seine Circumferenz 11 cm. Die enorme Verengerung seiner Höhle ist eine Folge der Ausbiegung des Septums gegen dieselbe. Die hervorragendste Stelle des letzteren entspricht, wie erwähnt, dem rechten Ostium atrio-ventriculare; deshalb ist dieses ausserordentlich stenosirt, so dass die Finger, welche zur Untersuchung von oben in dasselbe eingeführt werden, sich nur mit grosser Kraftanstrengung, welche zur Seitwärtsschiebung des Septums nothwendig ist, hindurch drängen können; im ausgedehnten Zustande misst es trotzdem 125 mm.

Beachtenswerth ist das Verhalten der Klappen dieses Ostiums; sie sind dem äusseren Ansehen nach normal, während aber der untere kleine Zipfel frei und beweglich ist, erscheint der hintere wie eine stark gedehnte Tapete über den hervorragendsten Theil des Septums herübergespannt, der vordere liegt jenem auf und ist gleichfalls stark gedehnt. Beide Klappen müssen als dicht aufeinanderliegend gedacht werden und

sind in beträchtlich gespanntem Zustande über die stark convexe Stelle des Septums hinübergelegt (Fig. III).

Die Wände des rechten Ventrikels haben eine Dicke von 8—10 mm; das Myocardium und Endocardium desselben sind normal; der Conus arteriosus erscheint verengt, und die Arteria pulmonalis ist aus ihrer normalen Lage etwas nach rechts verdrängt.

Das sehr reducirte Atrium sinistrum befindet sich auf der hinteren Fläche des Herzens und bildet dessen oberen linken Winkel; das stark erweiterte Atrium dextrum hingegen bildet den rechten Theil der vorderen Fläche desselben.

Beim Experimente zur Bestimmung der Schlussfähigkeit der Aortenklappen nach der angegebenen Methode mit einem Drucke von 1,80—2 m sah man, dass die Flüssigkeitssäule, welche durch die Aortenklappen hindurch in den Ventrikel floss, einen einzigen Strahl von sehr unregelmässiger Form bildete, welcher gegen die hintere Wand der Ventrikelhöhle und zwar gegen die hier bestehende breite vertiefte Stelle anstiess (C und Umgebung im Schema auf S. 150); er berührte kaum den rechten Rand des vorderen Zipfels der Mitralklappe und theilte sich an jener Stelle in zwei Ströme, von welchen der eine längs des Septums, der andere längs der hinteren Wand des Ventrikels, auf dem hinteren Muscularis papillaris herabfloss. Beide Ströme flossen dann an der tiefsten Stelle der Ventrikelhöhle, der die Herzspitze entsprach, zusammen (Fig. I, J).

Die Quantität des regurgitirenden Wassers war sehr beträchtlich.

Nach der Amputation des Herzens an der Basis sah man bei freiem Abflusse des Wassers unter demselben Drucke, dass die Wassersäule, welche durch die insufficienten Klappen hindurchfloss, eine sehr unregelmässige Form hatte und die Tendenz zeigte, in spiralartigem Verlaufe nach links zu fliessen; sie ging ungetheilt aus dem Ostium aorticum hervor und verblieb so auf einer langen Strecke.

Epicrisis. Bei der in Rede stehenden Form von Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta müssen vor allen anderen zwei Umstände besonders hervorgehoben werden: erstens dass die Krankheit schon in sehr früher Jugend begonnen hat (wahrscheinlich im 12. Jahre), zweitens dass sie lange Zeit andauerte (ungefähr 10 Jahre). Diesen beiden Momenten muss es, wie mir scheint und wie später noch gezeigt werden soll, zugeschrieben werden, dass der Einfluss auf das Herz namentlich aber auf den linken Ventrikel in diesem Falle in ganz aussergewöhnlicher Weise sich kundgibt und dass der Einfluss der refluirenden diastolischen Welle in demselben vielleicht besser als in anderen Fällen beobachtet werden kann.

Diejenigen Alterationen des Herzens, welche keine directen Beziehungen zu der uns hier beschäftigenden Frage haben, will ich an dieser Stelle ausser Acht lassen und möchte nur ganz flüchtig auf die enorme Grösse des Organs hinweisen, denn dasselbe erreichte

das Gewicht von 1450 gr und das Volumen von 2000 ccm, Zahlenhöhen, wie sie nur ganz selten beobachtet worden sind [1]), ferner möchte ich auf die wesentlich veränderten Verhältnisse zwischen dem Gewichte des Herzens und dem des Körpers [2]) oder zwischen dem Volumen der rechten und der linken Ventrikelhöhle aufmerksam machen.

Specielleres Interesse bietet eine Gruppe von Alterationen, deren Prüfung jene Erscheinungen erkennen lässt, welche als Folgen der langsam aber lange Zeit hindurch andauernden Wirkung der refluirenden Blutsäule bei diesem Herzen sich zeigen mussten.

Die einfache Besichtigung genügt, um zu beurtheilen, welche Richtung die während der Diastole refluirende Blutwelle im Leben nehmen musste. Es wurden oben schon die Lageverhältnisse zwischen dem Orificium venosum und arteriosum des linken Ventrikels, die Lage des letzteren, die Richtungsveränderung der Axe der Aorta und des Ventrikels, die Drehung des Herzens um seine längere Axe und die etwas nach hinten verlagerte Stellung des Septums hervorgehoben. Wenn man nun auf Grund dieser Umstände denjenigen Punkt in der enorm erweiterten Ventrikelhöhle bestimmen will, auf welchen die diastolische Welle stiess, so erscheint es evident, dass derselbe im oberen häutigen Theile des Septums lag. Diese Vermuthung wird vollständig durch das Experiment bestätigt, denn man sah die sehr voluminöse Wassersäule gegen jene Stelle herabfliessen.

Das schon ohnedies stark nach rechts gekrümmte Septum ist

---

1) Man vergleiche die Angaben von W. Müller, Dieberg und Ducastel über das absolute und relativ zum Körpergewichte bestimmte Gewicht und Volumen des Herzens in verschiedenen Altersperioden und über das Verhältniss in der Entwickelung der verschiedenen Theile des Herzens. Die Arbeiten dieser Autoren hat in sehr ausgedehntem Maasse gewürdigt C. Paul in seiner Arbeit: „Diagnostie et traitement des maladies du coeur, Paris 1887." Das absolute Gewicht des Herzens ist nach C. Paul schon aussergewöhnlich, wenn es 900 gr übersteigt; es sind jedoch, wie er behauptet, auch Fälle beobachtet worden, in welchen das absolute Gewicht 1000—1500—1700 gr erreichte (S. 534).

2) Nach W. Müller ist das Verhältniss zwischen Gewicht des Herzens und dem des Körpers, bei Individuen vom Alter und Körpergewicht wie in unserem Falle, gewöhnlich wie 1 : 224; hier verhielt es sich hingegen wie 1 : 41. Es muss jedoch bemerkt werden, dass das Gewicht des Herzens nach den Untersuchungen von W. Müller geringer ist als von Anderen angenommen wird, weil jener Autor bloss den muskulösen Theil des Organs in Betracht zieht, das demselben anhaftende Fett aber nicht mit in Rechnung zieht und auch die Gefässe knapp an ihrem Ursprunge abschneidet, also auch diese ausser Acht lässt.

an dem von der refluirenden Welle getroffenen Punkte noch mehr als anderswo ausgebogen und erscheint daselbst wie eine tiefe Grube. Wenn man bedenkt, dass die Krankheit in unserem Falle ungefähr 10 Jahre andauerte und schon sehr frühzeitig begann, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass die eigenartigen Zustände des Septums, wenigstens zum Theile, der Action der diastolischen Blutwelle zuzuschreiben seien, welche, wie uns das Experiment lehrt, auf die von ihr getroffene Stelle mit einer beträchtlichen Kraft einwirken musste. Es könnte hiergegen der Einwand erhoben werden, dass die Richtung der refluirenden Blutwelle nicht während der ganzen Krankheit dieselbe war, wie sie gegenwärtig resultirte; es werden jedoch weiter unten Thatsachen angeführt werden, aus denen man folgern kann, dass wenn dies auch richtig ist, die refluirende Blutwelle doch in jener Richtung viel länger als in einer anderen gewirkt haben musste, weil, mit Ausnahme der erwähnten oberen Portion des Septums, an keiner anderen Stelle der inneren Oberfläche des Ventrikels jene eigenthümlichen trophischen Störungen angetroffen werden konnten, welche, wie später gezeigt werden soll, ausschliesslich der Action der refluirenden Blutwelle zugeschrieben werden müssen.

Der Umstand, dass die Blutwelle auf das Septum traf, bewirkte an diesem noch eine andere Veränderung, welche der Erwähnung werth ist. Der Grad der Hypertrophie des Septums nämlich (27 mm) übertrifft verhältnissmässig um Vieles den der Ventrikelwand (32 mm), denn die Dicke desselben im gesunden Herzen erreicht nicht einmal die Hälfte der Dicke, welche letztere an ihrer Basis besitzt. Wenn man nun bedenkt, dass die Hypertrophie des Septums in denjenigen Fällen (s. weiter unten), in welchen die refluirende Blutwelle sich in anderer Weise verhält und dasselbe verschont, im Allgemeinen parallel mit der Hypertrophie des Ventrikels geht und das normale Verhältniss der Dicke der beiden Theile fast unverändert bleibt, dann muss mit Recht vermuthet werden, dass die ungleiche Vertheilung der Hypertrophie in unserem Falle eine gewisse Beziehung zur Richtung, welche die refluirende Blutwelle einhielt, hatte, und dass das Vorherrschen der Hypertrophie im Septum vom Standpunkte der Mechanik des Herzfehlers bezw. bei Berücksichtigung des Umstandes, dass dasselbe vornehmlich dem Stosse der diastolischen Welle ausgesetzt war, nicht ohne Bedeutung sei.

Es ist ausserdem bemerkenswerth, dass in einer 1 cm langen Strecke des von der regurgitirenden Blutsäule getroffenen Septums

die sonst beträchtliche Hypertrophie rasch bis auf eine Dicke von 8 mm abnimmt und dass das Herzfleisch an jener Strecke die Spuren einer chronischen interstitiellen Entzündung zeigt, während es an der ganzen übrigen Ventrikelwand normal ist. Dieser Umstand lässt mit Recht vermuthen, dass die Hypertrophie an jener Stelle aufgehalten wurde, weil sich in Folge der directen Wirkung des regurgitirenden Blutes bezw. durch den hohen Druck, welchen es lange Zeit hindurch ausübte, dort interstitielle Läsionen sich eingestellt haben.

Die innere Oberfläche des linken Ventrikels bietet gleichfalls Veränderungen dar, deren Topographie von Interesse ist.

Dieselben betreffen das Endocardium und die Fleischbalken ersteres ist verdickt und opak, die letzteren hingegen sind verschmälert, abgeflacht, von sehnigem Aussehen. Die Alterationen beschränken sich bloss auf die hintere Wand, sind intensiver im oberen Theile des Septums, wo die regurgitirende Blutsäule stärker einwirkte, und nehmen von dieser Stelle gegen die Spitze der Ventrikelhöhle gradweise in immer deutlicherer Weise ab. Der hintere Papillarmuskel, welcher an seiner Anheftungsstelle noch im Bereiche der Alterationen liegt, ist erschlafft, bandförmig, und fast ganz in fibröses Gewebe umgewandelt. An den übrigen Stellen der Oberfläche der Ventrikelhöhle ist das Endocardium an einzelnen kurzen Strecken opaker als es normalerweise zu sein pflegt, seine Fleischbalken sind jedoch in gutem Ernährungszustande; dasselbe ist auch bezüglich des vorderen Papillarmuskels der Fall, welcher hypertrophisch erscheint in einem Grade, wie die Wand, der er anliegt.

Die Beziehungen zwischen der topographischen Anordnung der genannten Alterationen und der Richtung, welche die regurgitirende Blutsäule einhielt, sind so evident, dass ohne Weiteres an einen Zusammenhang beider gedacht werden muss, und in den Experimenten sah man in deutlicher Weise, dass die Wassersäule beim Herabfliessen gegen die Spitze der Ventrikelhöhle dem von den Alterationen vorgeschriebenen Wege folgte, auf dem hinteren Papillarmuskel verlief, den vorderen hingegen gänzlich verschonte.

Diese Verschiedenheit in den Bedingungen der beiden Papillarmuskel muss in specieller Weise hervorgehoben werden, weil dieselbe, wegen der von Traube vertretenen Ansicht, der man allgemein folgte, bis jetzt ganz ausser Acht gelassen wurde.

Selbstverständlich hat, entsprechend den Formveränderungen des Septums, auch die Form der Ventrikelhöhle Modifikationen erlitten. Auf die letzteren, namentlich was deren Grad und Ent-

stehungsweise betrifft, näher einzugehen, halte ich nicht für nothwendig und möchte nur hervorheben, dass gerade so wie die Formveränderungen des Septums in unserem Falle in Folge der Action der regurgitirenden Blutsäule entstanden sind, diese auch auf die Gestalt der Ventrikelhöhle Einfluss ausüben musste.

Diese Beziehung der regurgitirenden Blutwelle zur Entstehung der Dilatation der Ventrikelhöhle gibt sich übrigens, wie mir scheint, auch noch in anderer Weise kund. Die ganze Figur der letzteren erscheint nämlich den durch die Erkrankung bedingten physikalischen Verhältnissen untergeordnet: die Spitze derselben befindet sich nicht in dem Punkte K, sondern bei J, 4—5 cm weit nach einwärts (Fig. Ia und noch besser Fig. IIa [beide verkleinert gezeichnet]); dem Punkte J entspricht die längere oder longitudinale Axe der Ventrikelhöhle, ein Verhalten, das vom Standpunkte der Mechanik des Ventrikels, bei Berücksichtigung der sehr unregelmässigen Gestalt der Höhle desselben, als das zweckmässigste erscheint. Der Ventrikel fügte sich bei seiner Ausbreitung in der zweckmässigsten Weise den durch die Insufficienz geschaffenen Verhältnissen, und wenn man dies nicht einem blossen Zufalle zuschreiben will, dann muss unbedingt an eine Art Accomodation desselben bei seiner Dilatation an die durch den Herzfehler bedingten Zustände und an das Verhalten der regurgitirenden Blutsäule gedacht werden.

Das frühzeitige Auftreten der Erkrankung und die lange Dauer derselben dürften wohl als Momente angesehen werden, welche zur Erklärung der bedeutenden Anpassungsfähigkeit des Herzens in unserem Falle und auch des Auftretens derjenigen Alterationen desselben, welche von grosser Bedeutung für das Studium der Wirkung der diastolischen refluirenden Welle sind, herangezogen werden können.

Es geht aus den gemachten Erörterungen hervor, dass die regurgitirende Blutwelle in unserem Falle einen Einfluss auf die Entstehung der Formveränderungen und der trophischen Zustände des Herzens speciell des linken Ventrikels haben musste. Blosse Inductionen können allerdings, selbst wenn sie auf objective Kriterien basirt sind und durch Experimente bestärkt werden, keinen absolut beweisenden Werth beanspruchen, und wir müssen deshalb auf die Thatsachen hinweisen, die, wenn sie auch in verschiedener Weise interpretirt werden können, einen positiven Werth besitzen. Aus diesen geht aber jedenfalls hervor, dass mit der ganz eigenthümlichen Richtung, welche die regurgitirende Blut-

welle einhielt, bestimmte Alterationen in vollständiger Uebereinstimmung sind: So z. B. zeigt der obere Theil des Septums, welcher dem Stosse der Blutwelle ausgesetzt war, eine viel bedeutendere Ausbiegung als sonstwo, er erscheint fast in Form einer breiten Grube; das Septum bietet einen relativ höheren Grad von Hypertrophie dar als die übrige Ventrikelwand und ist bloss auf einer kleinen Strecke, welche von der Blutwelle getroffen wurde, verdünnt und auch das Herzfleisch zeigt bloss an jener Strecke Zeichen einer chronischen interstitiellen Entzündung; von dieser Stelle an nach abwärts sind die Fleischbalken und das Endocardium auf dem von der Blutwelle durchlaufenen Wege, und sonst nirgends, beträchtlich alterirt; der hintere Papillarmuskel, welcher gleichfalls der Wirkung derselben ausgesetzt war, ist atrophisch geworden, während der vordere fast ganz verschont blieb; die Ventrikelhöhle hat eine sehr unregelmässige Form angenommen, welche aber die Tendenz einer Anpassung an die durch die Insufficienz geschaffenen physikalischen Bedingungen zeigt.

Der in Rede stehende Fall, obwohl er der letzte unter den zahlreichen Fällen ist, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, wurde hier den anderen vorangestellt, weil sich derselbe, wie gesagt, zum Studium der uns hier interessirenden Fragen, hauptsächlich wegen der enormen Dilatation des Ventrikels und der ganz eigenthümlichen Verhältnisse, welche die regurgitirende Blutwelle darbot, geeigneter zeigte. Es leiteten mich jedoch, bei den Beobachtungen über denselben, Kriterien, welche sich durch Untersuchung anderer Fälle ergaben, in denen ganz oder zum Theile dieselben Thatsachen, mehr oder weniger ausgesprochen, aber immer deutlich und überzeugend, vorhanden waren, und die folgenden Beobachtungen werden nachträglich die bis jetzt gemachten Schlüsse bekräftigen.

Von den Symptomen, welche unser Fall darbot, will ich nur diejenigen hervorheben, welche mir von einiger Bedeutung zu sein scheinen.

Der Theil des Herzens, welcher klinisch als Herzspitze angesehen werden konnte, weil dort der systolische Stoss des unteren Endes des linken Ventrikels gesehen und gefühlt wurde, entsprach nicht der Spitze der Ventrikelhöhle. Diese befand sich vielmehr 4—5 cm nach innen und gehörte einem breiten Felde der vorderen Herzgegend an, welches bei der Systole sich durch Einziehung der vorderen Thoraxwand characterisirte. Da nun die Herzspitze unter normalen Umständen mit der Spitze der Ventrikelhöhle zusammen-

fällt, so kann man sagen, dass die systolische Erhebung in unserem Falle nicht von der Herzspitze herrührt (Pulsatio extracuspidalis) und dass in der Gegend der wirklichen Spitze (Lage der Spitze der Ventrikelhöhle) gleichzeitig eine Einziehung erfolgte.

Einen starken systolischen Stoss mit Erhebung der Thoraxwand in breiter Ausdehnung konnte man auch in der ganzen Gegend der Basis wahrnehmen, wie bei einem Aortenaneurysma; es wurde derselbe durch die enorme Ausdehnung des Ventrikels verursacht, wodurch dieser bei der Systole mit grosser Kraft an die Thoraxwand anzustossen und dieselbe hervorzuwölben vermochte.

Man konnte bei der Palpation entsprechend der Region des linken Ventrikels auch einen diastolischen Stoss wahrnehmen, der gleichfalls stark war, aber keine bestimmten Grenzen hatte; derselbe musste, nach Traube, auf die plötzliche Ausdehnung jenes Ventrikels bezogen werden.

Der linke Ventrikel erstreckte sich nach oben bis zur zweiten Rippe und die demselben entsprechende Dämpfung konnte nach aussen bis zur Parasternallinie verfolgt werden. Auch andere Autoren, z. B. Schwalbe, haben in einigen Fällen diese Thatsache hervorgehoben. — Der Ventrikel dehnte sich weit nach oben aus und bildete zum Theile den oberen Rand der Herzgegend, nach unten hingegen bildete er den linken Theil des unteren Randes derselben; es waren auf diese Weise die gewöhnlichen Grenzen der Herzgegend wesentlich geändert.

Nach aussen von der Stelle, wo der Spitzenstoss gesehen und gefühlt werden konnte, liess sich in einer Ausdehnung von 2 cm ein Dämpfungsgebiet erkennen, welches auch dann nicht verschwand, wenn der Kranke auf der linken Seite lag. In ähnlichen Fällen von bedeutender Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels konnte auch Rieder[1]) diese Erscheinung erkennen und er führt sie auf die sphärische Form zurück, welche das untere Ende des Ventrikels annahm. Es verdient diese Thatsache erwähnt zu werden, weil man eine Dämpfung an jener Stelle, welche fortbesteht auch dann, wenn der Kranke auf seine linke Seite gelagert wird, gewöhnlich als ein Zeichen von Flüssigkeitsansammlung im Pericardium ansieht. Im vorstehenden Falle konnte diese Annahme durch die Thatsache gestützt werden, dass sich die Figur des Dämpfungsgebietes änderte, wenn der Kranke aus der horizontalen

1) H. Rieder, Zur Kenntniss der Dilatation u. Hypertrophie des Herzens. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 55, 1895.

in die sitzende Stellung gebracht wurde, indem es hierbei oben kleiner, nach unten hingegen breiter wurde, ferner dadurch, dass auf der ganzen unteren Gegend der linken Thoraxhälfte der Percussionsschall etwas gedämpft war.[1]) Diese letztere Erscheinung rührte aber von der Atelectase des betreffenden Lungenlappens her.

Die wichtigsten klinischen Merkmale konnte man durch die Auscultation erkennen. Entsprechend dem Orificium aorticum war ein doppeltes Blasegeräusch zu hören; das erste, systolische, verbreitete sich wie gewöhnlich nach oben, in die Gegend des Manubrium sterni und längs der Gefässe des Halses; das zweite, diastolische, verbreitete sich nach unten, hörte aber bald auf, so dass es am unteren Ende des Sternums und an der Spitze kaum gehört werden konnte; es konnte aber dasselbe auf einer kleinen Strecke, auf der hinteren Seite der linken Thoraxhälfte, zwischen der Scapula und der Wirbelsäule, in der Höhe des unteren Drittheils der ersteren, sehr intensiv vernommen werden.

Auf Grund der gemachten Erwägungen ist, wie mir scheint, diese eigenthümliche Art der Verbreitung des diastolischen Geräusches ganz gut erklärbar. Es konnte dasselbe längs des Brustbeins und in der Gegend der Herzspitze nur sehr schwach gehört werden, weil die Blutwelle während der Diastole sich gegen den hinteren oberen und rechten Theil der Ventrikelhöhle richtete; diejenige Stelle der hinteren Seite der linken Thoraxhälfte hingegen, wo das Geräusch sehr intensiv vernehmbar war, entsprach ungefähr dem Punkte, welcher von der Blutwelle getroffen wurde und der untere linke atelectatische Lungenlappen begünstigte die Leitung desselben gegen jene Stelle hin.

Man konnte bei der Auscultation noch ein anderes zwitscherndes Geräusch nachweisen, welches präsystolisch zu nennen und in der Gegend der Herzspitze, ferner längs der Linie, welche von dieser bis zur Auscultationsstelle der Tricuspidalis verlief, hörbar war. Dasselbe musste als ein stenotisches aufgefasst werden und erinnerte wegen der Zeit seines Auftretens, nicht aber wegen seiner Localisation an das Geräusch, welches man in gewissen Fällen von Insufficienz der Aorta constatiren kann und von einer Stenose der Bicuspidalklappe herrührt, in Folge des Regurgitirens der Blutwelle, welche auf den vorderen Zipfel derselben stösst.[2])

---

1) S. bezüglich der Diagnose von Flüssigkeitsansammlungen im Pericardium: Journ. de med. pract. 1896.

2) Mit diesem präsystolischen Geräusche der Mitralklappe beschäftigten sich

Die anatomische Untersuchung und die experimentelle Prüfung erwiesen, dass die Mitralklappe in unserem Falle in normaler Weise functionirte, dass das rechte Orificium atrioventriculare hingegen sehr stark verengert sein musste und dass zwei Klappenzipfel desselben dauernd in der Schliessungslage fixirt waren. Ueber die Art der Verengerung des Orificium gibt der angeführte Befund genügende Auskunft. Bei Berücksichtigung der Stelle, wo das präsystolische Geräusch bei der Auscultation gehört werden konnte und der Lage, welche der rechte Ventrikel einnahm, scheint mir die Annahme berechtigt zu sein, dass dasselbe in unserem Falle auf das Orificium venosum des rechten Herzens bezogen werden muss, weil es vornehmlich längs der Verbindungslinie zwischen Herzspitze und Tricuspidalklappe gehört werden konnte und weil der rechte Ventrikel dem unteren Rande des Herzens auflag, bezw. 12 cm von der Länge desselben einnahm.

II. Fall.

Ueber diesen und den folgenden Fall werde ich nur in Kürze berichten und werde bloss die Thatsachen erwähnen, ohne weitläufige Auseinandersetzungen über dieselben zu machen.

Franzoja Aurelio, 35 Jahre alt, aus der Provinz Vicenza, Gastwirth, kam auf meine Abtheilung nach einer langen Reise zu Wagen, in äusserst schwerem Zustande. Sein Vater hatte, wie er angab, in der Jugend eine syphilitische Infection überstanden; die Mutter sowie drei Brüder waren gesund, eine Schwester litt an Lungentuberkulose. Er selbst war immer gesund, doch nie von starkem Körperbau; als Soldat machte er regelmässig seinen Dienst, hatte Gonorrhoe und weiche Geschwüre.

Das gegenwärtige Leiden des Patienten begann vor einem Jahre, mit Hämoptoë, wonach sich rasch Herzklopfen, Beklemmung und Husten einstellte; diese Erscheinungen nahmen immer mehr zu, bis Patient schliesslich bettlägerig wurde und zwar drei Monate vor dem Eintritte ins Krankenhaus. Von jener Zeit an steigerten sich die Beklemmungen fortwährend, bis schliesslich schwere Dyspnöe sich einstellte; ausserdem traten diffuse und beträchtliche Oedeme und Ischurie auf.

Status praesens beim Eintritt ins Krankenhaus am 3. Februar 1896.

Erwähnenswerth sind folgende Symptome: Patient ist blass, abgemagert und nimmt im Bette eine halbsitzende Lage ein; an den Seiten des Halses und in der Gegend der Fossa jugularis ist heftige Arterienpulsation vorhanden. Der Spitzenstoss des Herzens ist stark, aber nicht ausgedehnt, er ist am oberen Rande der VII. Rippe links, nach aussen von der Papillarlinie zu fühlen; die Herzgegend ist sehr verbreitert, hauptsächlich im Längsdurchmesser. Bei der Auscultation hört man über

mehrere Autoren, wie Flint, Samson, Potain; in Italien in letzterer Zeit Grocco (Riforma medica, 1888, 31. Mai u. 2. April).

der Aorta zwei Blasegeräusche, von denen eines und zwar das erste systolisch, das andere diastolisch ist; letzteres dehnt sich ziemlich intensiv bis zum unteren Ende des Sternums und bis zur Spitze des Herzens aus: beide Geräusche sind auf der vorderen Seite des ganzen Thorax zu hören. Es sind weiterhin die physikalischen Zeichen eines diffusen Bronchialkatarrhs vorhanden, beträchtliches Oedem an den unteren Extremitäten und am unteren Theil des Stammes, Lebervergrösserung und Ascites, Erysipel an beiden Waden in Folge der Anwendung von Vesicantien einige Tage vor dem Eintritte ins Krankenhaus, Temperatur 39,5 °.

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich in den folgenden drei Tagen; der Harn wurde 350 ccm, Respiration 36—40, dyspnoisch, Puls 96—104, rhythmisch, schnellend, leicht zusammendrückbar; das Erysipel verbreiterte sich und es traten rechts gangränöse Schorfe auf: die Temperatur erreichte ein Maximum von 40,3 °. In Folge ausgedehnter Scarificationen an den unteren Extremitäten hörte nach Verlauf von drei Tagen das Erysipel auf, Oedem und Ascites nahmen in beträchtlichem Grade ab, der Harn stieg auf 2000 ccm, der Puls reducirte sich auf 72, Respiration auf 26. Der Allgemeinzustand besserte sich allmählich, so dass Patient das Bett verlassen konnte und sich zwei Monate lang eines relativen Wohlseins erfreute. Nach dieser Zeit jedoch bildete sich eine phlegmonöse Entzündung an der rechten Hand in Folge eines Panaritium des Daumens aus; gleichzeitig verschlimmerte sich der Zustand des Herzens und nach 26 Tagen trat der Tod ein.

Während der ganzen Periode, in welcher der Allgemeinzustand des Kranken verhältnissmässig gut war, ergab die Prüfung des Herzens bei der Percussion eine Verminderung der Herzdämpfung im transversalen Durchmesser; bei der Auscultation hörte man im Unterschiede von dem früheren Befunde über der Aorta bloss ein diastolisches Geräusch, welches aber viel intensiver und rauher geworden ist; an der Spitze vernahm man ein (präsystolisches) Blasegeräusch, welches dem ersten Tone vorausging und denselben deckte. Dasselbe war von einem zweiten schwachen (diastolischen) Geräusche gefolgt. Das erstere Geräusch war intensiver hörbar in der Gegend der Mitralklappe; durch Fortleitung waren beide Geräusche über der Arteria pulmonalis zu hören, über der Tricuspidalis bloss das zweite.

Necroscopie. (S. Fig. V.) Es sollen hier nur die das Herz betreffenden Befunde in Kürze mitgetheilt werden. Es war dasselbe sehr voluminös und zwar hauptsächlich wegen der beträchtlichen Erweiterung der Höhle und Hypertrophie der Wände des linken Ventrikels. Aeusserlich hatte dieser eine Länge von 12,5 cm; seine Circumferenz an der Basis war von 18 cm. Die Form der Höhle war normal, d. h. ovoid, und nur im transversalen Durchmesser erschien sie einigermaassen erweitert wegen der Ausdehnung ihres venösen Theiles. Dieser hatte einen Durchmesser von 3 cm, der arterielle Theil hingegen 4 cm, während das normale Verhältniss zwischen beiden wie 1 : 2 zu sein pflegt.

Die Dicke der Ventrikelwand war ungleich in den verschiedenen Höhen: an der Basis 18 mm, in der Mitte der Höhe, nach aussen von der Anheftungsstelle der Papillarmuskel, 22 mm, gegen die Spitze

20 mm, nimmt in unmittelbarer Nähe dieser rasch ab und ist an der Spitze selbst, in einer Strecke von einem halben Quadratcentimeter, nur 5 mm.

Im venösen Theile hatte die Dicke der Ventrikelwand 10 mm; wie gesagt, war dieser Theil verhältnissmässig mehr ausgedehnt als der arterielle und die grössere Krümmung der Ventrikelwand war daselbst ausgesprochener.

Das Septum zeigte eine gleichförmige und geringgradige Depression nach der rechten Seite hin, seine Dicke betrug 10 mm und zwar fast gleichmässig längs der ganzen Höhe desselben.

Das Herzfleisch bot die Spuren einer körnig-fettigen Degeneration; hie und da sah man in demselben kleine Heerde einer perivasculären Sclerose.

Das Endocardium war im venösen Theile ferner auf den beiden Papillarmuskeln und in der Umgebung dieser letzteren stark opak und verdickt. Dieselben Veränderungen konnte man am Endocardium auch nach abwärts von jenen Stellen bis zur Spitze hin, und zwar hauptsächlich längs der hinteren und längs der linken lateralen Wand der Ventrikelhöhle constatiren.

Die übrigen Theile der Oberfläche der Ventrikelhöhle waren nur streckenweise und in viel geringerem Grade alterirt.

Die Fleischbalken zeigten sich abgeplattet und atrophisch an den Stellen, an welchen die Veränderungen des Endocardiums am intensivsten sind. Der hintere Papillarmuskel war sehr dünn, abgeplattet und zum Theile fibrös entartet; der vordere erschien gleichfalls dünner als er normalerweise zu sein pflegt, jedoch nur an der Spitze, sonst war er ziemlich gut entwickelt, wenn auch nicht im Verhältnisse zur Hypertrophie der Wand, der er aufsitzt. (Fig. V.)

Von den beiden Zipfeln der Mitralklappe war der vordere etwas verdickt, es waren aber noch beide weich. elastisch, von normaler Breite: auch die Chordae tendineae zeigten nichts Abnormes; das Orificium venosum sinistrum hatte eine Circumferenz von 14,5 cm.

Das Orificium aorticum war stark nach rechts geneigt; am Insertionsring der Semilunarklappen maass dasselbe 8,3 cm, im Niveau des oberen Randes derselben 8,3 cm; die hintere der drei Klappen war normal; die rechte zeigte Erosionen von ihrem freien Rande an bis zur Mitte ihrer Höhe, ausgenommen den mittleren Theil, wodurch dieser letztere wie ein Zapfen aussah, welcher der Klappe anhing; die linke war ebenfalls stark erodirt an ihrem Rande, dort wo sie an die rechte angrenzte. Die übrigen Abschnitte der Klappen erschienen etwas verdickt, hatten aber ihre Weichheit und Beweglichkeit noch nicht eingebüsst. (Fig. V.)

Die Aorta ascendens war etwas dilatirt und beschrieb eine stärkere Krümmung als sie sie normalerweise zu haben pflegt. Ihre innere Oberfläche von den Klappen an nach aufwärts in einer Strecke von 6 cm zeigte Alterationen, welche, in ihrer Gesammtheit betrachtet, eine Art Band bildeten, das nach oben scharf umgrenzt war. Die Intima war nämlich entsprechend dieser Strecke von unregelmässiger Oberfläche und

man sah an derselben zahlreiche breite platte, harte, kleine Erhabenheiten, von compaktem Gewebe, welches sich durch die ganze Dicke derselben fortsetzte; Continuitätstrennung war auf ihrer Oberfläche nicht zu bemerken. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergaben sich jene Erhabenheiten zusammengesetzt aus fibrösem Gewebe mit starken Ansammlungen von mehr oder weniger degenerirten Kernen. Diese Alterationen fanden sich in vorwiegender Weise in der Intima, fehlten jedoch auch in den anderen Häuten nicht und waren in letzteren hauptsächlich um die Gefässe herum localisirt, deren Wände verdickt und von Kernanhäufungen umgeben waren. [1])

Bei den Experimenten an dem vom Cadaver entfernten Herzen sah man, dass in dem linken Ventrikel durch die Aortenklappen hindurch eine nicht sehr dicke ungetheilte Wassersäule floss, welche auf den vorderen Zipfel der Mitralklappe stiess, und den unteren Rand derselben nach rechts hin, ferner den oberen Theil des hinteren Papillarmuskels und jene Strecke der Ventrikelwand traf, welche zwischen den Spitzen der beiden Papillarmuskel liegt und im vorliegenden Falle besonders ausgedehnt war (venöser Theil). Von hier an floss die Wassersäule gegen die Spitze hin und zwar längs der linken Seite der inneren Ventrikeloberfläche, wo eben das Endocardium beträchtliche Alterationen zeigte.

Epicrisis. Es handelt sich im vorliegenden Falle um Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta in Folge einer Endocarditis derselben; der entzündliche Process setzte sich auch auf die Aorta selbst fort. Zwei von den Klappen waren sehr stark erodirt und die Endocarditis schien an ihnen abgelaufen zu sein; auf der Aorta hingegen war die Krankheit noch im Gange und hatte einen chronischen Character angenommen. Der Process bestand nach Angabe des Patienten ungefähr seit einem Jahre. Diese Angabe stimmt jedoch nicht mit den angetroffenen Veränderungen überein, welche eine viel längere Dauer desselben annehmen lassen; die Insufficienz musste nach unserer Meinung schon vor der vom Patienten angegebenen Periode existirt haben, obwohl er eine kürzere oder längere Zeit hindurch davon keine Kenntniss hatte, was ja vom klinischen Standpunkte aus annehmbar ist.

Die anatomischen Charactere und der Sitz der Läsionen lassen vermuthen, dass es sich um eine syphilitische Form derselben handelte. Das Fehlen anderer ätiologischer Momente, das Alter des Individuums und schliesslich seine eigene wenn auch nicht ganz

1) Diese und andere in vorliegender Arbeit erwähnten histologischen Untersuchungen verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. E. Tricomi und seines Assistenten Herrn Dr. Calzavara, denen ich hiermit meinen ergebensten Dank ausspreche.

zuverlässige Angabe, dass der Vater in der Jugend an Lues litt, bekräftigen diese Annahme. [1])

Auch in dem vorliegenden Falle, wenn gleich weniger deutlich als im vorausgehenden, zeigten die Alterationen des linken Ventrikels das besondere Verhalten der regurgitirenden diastolischen Welle an.

Bei sorgfältiger Beobachtung aller Theile, namentlich bei Berücksichtigung der Richtung der Aortenaxe, der Lage des Orificium aorticum, des Zustandes der Semilunarklappen, ferner der Form der Ventrikelhöhle war man zu der Annahme berechtigt, dass die Blutwelle an den Rand des vorderen Zipfels der Mitralklappe, nach deren rechter Seite hin, anstossen musste und das Experiment an dem vom Cadaver entfernten Herzen bestätigte diese Anschauung.

Der venöse Theil des Ventrikels war stark erweitert, und seine Wände daselbst waren dünner, während rund herum die Hypertrophie ihren höchsten Grad erreichte. Der hintere Papillarmuskel zeigte sich atrophischer als der vordere, und das Endocardium, ferner die Fleischbalken trugen an den von der regurgitirenden Blutwelle getroffenen Punkten die Spuren tiefer trophischer Alterationen, welche sich nach abwärts längs der von der Blutwelle durchlaufenen Strecke bis zur Spitze der Ventrikelhöhle und auf diese selbst erstreckten. Die Beziehungen zwischen der Richtung der refluirenden Blutwelle und jenen Alterationen des Ventrikels stimmen so sehr überein und stehen in Gesammtheit mit den im vorangehenden Falle hervorgehobenen Thatsachen so sehr im Einklange, dass man wohl nicht an eine blosse Zufälligkeit in dem Zustandekommen derselben bezw. in der Anordnung der angetroffenen Alterationen denken kann, sondern anzunehmen berechtigt ist, dass die regurgitirende Blutwelle einen bestimmenden Einfluss auf ihre Entwickelung hatte.

Auf der inneren Oberfläche des Ventrikels waren auch ausserhalb des von der Blutwelle durchlaufenen Weges geringfügige Alterationen vorhanden, welche einer alten Endocarditis zugeschrieben werden mussten; die Veränderungen des Endocardiums zeigten aber gerade auf jener Strecke einen besonders hohen Intensitätsgrad und

1) S. die diesbezüglichen Arbeiten von Malmsten (Aorta-aneurismens Etiologie, Stockholm, 1888), von Crooke (Virchow's Archiv Bd. 129, 1892, S. 193), von Döhle (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 55, 1895). Crooke beschreibt als typisch für syphilitische Entzündungen der Aorta Läsionen, welche den in unserem Falle beobachteten entsprechen, und führt Fälle an, deren Charactere gleichfalls mit den von mir erwähnten vollkommen übereinstimmen.

es erscheint deshalb wahrscheinlich, dass dieser Umstand von der regurgitirenden Blutwelle abhängig war.

Dasselbe muss auch zur Erklärung der Dilatation des venösen Theiles des linken Ventrikels angenommen werden. Dieser Theil wurde von der regurgitirenden Blutwelle getroffen, welche selbstverständlich das Strömen der Blutsäule aus dem Vorhof in den Ventrikel behindern musste. In der That ist als erstes Symptom Hämoptoë aufgetreten; bei der physikalischen Prüfung konnte eine starke Stauung in den Lungen nachgewiesen werden; ferner war, wie überhaupt bei schweren Circulationsstörungen in Folge einer Alteration der Mitralklappe beobachtet werden kann, beträchtliches Oedem vorhanden. Die Dilatation des venösen Theiles des linken Ventrikels war gerade an der von der Blutwelle getroffenen Stelle beträchtlicher als sonstwo.

Die unregelmässige Localisation der Hypertrophie an der Ventrikelwand, und der Atrophie an den Papillarmuskeln, das Ueberwiegen der letzteren am hinteren Papillarmuskel zeigen gleichfalls das besondere Verhalten der rückläufigen Welle an.

Die Ventrikelhöhle hat beiläufig ihre normale Gestalt beibehalten; nur an der Basis war sie etwas erweitert, wegen der erwähnten Dilatation des venösen Theiles.

Bei Betrachtung derselben in ihrer Gesammtheit (Fig. V) erkennt man, dass ihre Form den physikalischen Verhätnissen der bestandenen Krankheit entspricht, bezw. mit der Richtung der Aortenaxe, der Neigung des Orificium aorticum und dem eigenartigen Verlaufe der regurgitirenden Blutwelle übereinstimmt, so dass man ungezwungen zur Idee einer Anpassung der Gestalt der Ventrikelhöhle an die durch den Klappenfehler bewirkten mechanischen Bedingungen geführt wird.

Aus den Thatsachen resultirt also auch in diesem Falle, dass die fortdauernde Einwirkung der regurgitirenden Blutwelle nicht ohne Einfluss auf den linken Ventrikel geblieben ist. Die Ursache dafür, dass die Effecte derselben diesmal nicht so evident waren wie im vorausgehenden Falle, dürfte nach meiner Meinung in der verschiedenen Richtung der Blutwelle, in dem vorgerückteren Alter des Patienten und schliesslich in der kürzeren Dauer der Krankheit gesucht werden.

Die beim Patienten während des Lebens vorhanden gewesenen Symptome hatten, wie es scheint, gleichfalls gewisse Beziehungen zu dem Verhalten, welches die regurgitirende Blutwelle zeigte. Wie schon hervorgehoben wurde, musste das Fliessen des Blutes vom

linken Vorhof in den Ventrikel in Folge der besonderen Richtung der regurgitirenden Blutwelle behindert gewesen sein, und hieraus kann das Entstehen der Stauung im kleinen Kreislauf, der Hämoptoë und des beträchtlichen Oedems im ganzen Gebiete der Vena cava ascendens ganz gut erklärt werden.

Die hervorragendsten Symptome beim Patienten bot jedoch die Auscultation dar. Beim Eintritt in das Krankenhaus war die Function des Herzens bei demselben wesentlich alterirt; über der Aorta hörte man zwei Geräusche, ein systolisches und ein diastolisches, welche sich auf alle anderen Auscultationspunkte des Herzens und auch ausserhalb des Gebietes dieses letzteren, am Thorax ausbreiteten; also erstreckte sich das diastolische Geräusch auch auf die Spitze und war hier besonders intensiv. In Folge von ausgiebigen Scarificationen an den unteren Extremitäten schwand das Oedem nach 3—5 Tagen, es besserten sich die functionellen Verhältnisse des Herzens und es stellte sich starke Diurese ein (2000 ccm). Hiermit begann eine Periode von relativem Ausgleiche in der Function des Herzens, welche zwei Monate lang andauerte, während welcher die Auscultation desselben Folgendes ergab: an der Aorta hörte man bloss das diastolische Geräusch, welches sich auch auf die anderen Auscultationsstellen und namentlich auf die Spitze ausdehnte und in evidenter Weise intensiver und rauher geworden ist. An der Spitze war auch ein präsystolisches Geräusch zu hören, welches in der Nähe der Lage der Mitralklappe stärker war und auch über der Pulmonalarterie vernommen werden konnte; dieses Geräusch verbreitete sich nicht ausserhalb der Herzgegend.

Die wesentliche Modification, welche in den auscultatorischen Symptomen in diesem Falle nach Wiederherstellung der Regelmässigkeit der Herzfunctionen eintrat, war so auffallend, dass sie von allen meinen Hörern leicht constatirt werden konnte. Die grössere Intensität und Rauhheit des diastolischen Geräusches muss ganz besonders hervorgehoben werden, da bekanntermaassen dieses Geräusch sich unter allen anderen endocardialen Geräuschen durch seine Beständigkeit und die Unveränderlichkeit seiner acustischen Charactere auszeichnet.

Das Auftreten des präsystolischen Geräusches in der Periode des relativen Ausgleiches der Herzfunctionen könnte vielleicht von Manchen in Zweifel gezogen werden und könnte vielleicht zu der Meinung führen, dass dasselbe schon früher bestanden habe und bloss durch das gleichzeitige Bestehen der beiden Geräusche an der

Aorta, die sich auf alle Auscultationsstellen ausdehnten, verdeckt wurde. Dieser Deutung kann ich mich nicht widersetzen; doch wird mir Jedermann, der die Mechanik des präsystolischen Geräusches der Mitralklappe bei Aorteninsufficienz kennt, zugeben müssen, dass das Auftreten desselben in dem Stadium der Besserung der Herzfunctionen nichts Auffallendes darbietet, da, wie Grocco[1]) nachwies, dem präsystolischen Geräusche hauptsächlich zwei physikalische Momente zu Grunde liegen: ein gewisser Grad von Verdickung des vorderen Zipfels der Mitralklappe und hoher Druck von Seite der regurgitirenden Blutwelle. Im Compensationsstadium der Herzfunction muss selbstverständlich letztere mit grösserer Kraft in den Ventrikel fliessen und das Blut muss beim Strömen aus dem Vorhofe in den Ventrikel, obwohl dies wegen der vollständigeren Entleerung des letzteren während der Systole leichter erfolgt, doch von Seite des nach rückwärts gedrängten Zipfels der Mitralklappe einer grösseren Reibung ausgesetzt sein.

Auf diese und andere hier aufgeworfenen Fragen werde ich übrigens später noch zurückkommen.

III. Fall.

In der Beschreibung dieses Falles werde ich mich gleichfalls kurz fassen, weil sich in demselben, wenn auch weniger deutlich, die schon im ersten hervorgehobenen Thatsachen wiederholten.

Stella Valerio, 45 Jahre alt, Beamter, zeigte beim Eintritte ins Krankenhaus schwere Erscheinungen: Beklemmungen, beträchtliches Oedem an den unteren Extremitäten und an den Bauchwänden. Bis zum 29. Jahre war Patient vollständig gesund; zu dieser Zeit jedoch erkrankte er an Syphilis und hatte in der Folge schwere Haut- und Periosterkrankungen.

Ungefähr seit 8 Jahren klagte er über Störungen im Circulationsapparate, welche in den letzten zwei Jahren immer intensiver wurden. Ein leichter Anfall von Influenza, den Pat. zwei Monate vor dem Eintritte ins Krankenhaus überstand, verschlimmerte den Zustand des Herzens in einer Weise, dass er seiner gewöhnlichen Beschäftigung nicht mehr nachgehen konnte, und in den letzten 15 Tagen konnte er wegen Oedem und Athembeklemmungen, welche sich fortwährend steigerten, das Bett nicht mehr verlassen.

Status praesens beim Eintritte ins Krankenhaus am 3. März 1895.

Die wichtigsten Symptome, welche constatirt werden konnten, waren die folgenden: bei Inspection des Thorax sah man während der Systole des Ventrikels eine starke Erschütterung der vorderen Thoraxwand, und zwar in der ganzen Ausdehnung derselben, in der Richtung nach rechts und oben. Im VII. linksseitigen Intercostalraume längs der mittleren Axillar-

1) Riforma medica 1888. 31. März und 2. April.

linie war in der Ausdehnung eines gewöhnlichen Plessimeters ein starker Spitzenstoss zu sehen; die Gegend um die Spitze herum zeigte breite systolische Einziehung. Die Palpation liess ein doppeltes (systolisches und diastolisches) Schwirren an der Basis des Herzens erkennen.

Bei der Percussion sah man, dass die Herzgegend sowohl im transversalen wie auch im verticalen Durchmesser stark vergrössert war; die absolute Dämpfung erstreckte sich nach oben und links bis zur zweiten Rippe.

Ueber der Aorta hörte man ein starkes rauhes systolisches und ein eben solches diastolisches Geräusch; beide erstreckten sich auch auf alle anderen Auscultationsstellen des Herzens, und zwar ersteres in schwächerem, letzteres in stärkerem Grade, hauptsächlich nach unten, längs einer zwischen der Richtung der Herzspitze und dem linken Sternalrande verlaufenden Linie.

Puls war 80, schnellend, leicht zusammendrückbar, Respiration 32, Temperatur normal, Harn 750—650 ccm; ferner konnte Lebervergrösserung, beträchtliches Oedem an den unteren Extremitäten und Bauchdecken und Ascites in leichtem Grade nachgewiesen werden.

Wegen Verschlimmerung des Zustandes des Patienten wurden ausgiebige Scarificationen an den unteren Extremitäten gemacht, um das Oedem zu beseitigen. Schon nach 5 Tagen trat ansehnliche Besserung sämmtlicher Symptome ein; im Verlaufe von 12 Tagen waren das subcutane Oedem und Ascites verschwunden, die Harnmenge stieg auf 1800 ccm, der Puls reducirte sich auf 70, die Respiration sank auf 24. Die Herzdämpfung behielt trotz dieser Veränderungen ihre ursprüngliche Ausdehnung bei.

In Folge der Besserung des Allgemeinzustandes lebte Patient noch vier Monate Drei Monate hindurch hatte er gar kein Oedem, und entleerte normale Harnmenge; er stand vom Bette auf, konnte aber seine ursprünglichen Kräfte nicht zurückgewinnen und die Zeichen einer bedeutenden Insufficienz in der Herzaction waren immer vorhanden. (Rechter Ventrikel stark dilatirt, Leber vergrössert, Ueberfüllung des Venensystems, Puls leicht comprimirbar.) Diese Zustände dauerten zwei Monate an; nach Ablauf derselben trat ein Gumma syphiliticum am linken Nasenflügel auf, das in Eiterung überging, so dass Nekrose eines Theiles desselben und der Nasenscheidewand eintrat und in der Folge beide durchlöchert blieben. Hierdurch schien sich das Allgemeinbefinden des Kranken noch mehr verschlimmert zu haben, und er näherte sich langsam aber progressiv jenem Zustande, der mit dem Namen Cachexia cardiaca bezeichnet wird, bis schliesslich der Tod eintrat.

Während der nicht kurzen Periode von Besserung des Kranken haben sich die acustischen Charactere der Herzgeräusche nicht in wesentlicher Weise geändert.

Necroscopische Befunde: Es sollen hier nur die das Herz betreffenden Thatsachen mitgetheilt werden.

Es war dasselbe sehr voluminös, blutleer, wog 850 gr, und bestand zu $^2/_3$ aus dem linken Ventrikel, welcher äusserlich in der Länge 14 cm und an der Basis in der Circumferenz 25 cm maass ($^{14}/_{25} = 0{,}56$). Seine Höhle war in hohem Grade erweitert, und die Wände befanden

sich in stark hypertrophischem Zustande. Die Figur der Höhle hatte annähernd eine conische Gestalt, das Septum war in beträchtlichem Grade und in gleichmässiger Weise nach rechts ausgebogen; der arterielle und der venöse Theil des Ventrikels verhielten sich zu einander wie 6,4 zu 2,5 $\left(\frac{6 \cdot 4}{2 \cdot 5} = 2{,}56\right.$; normal ist dies Verhältniss $= 2\Big)$; der longitudinale Durchmesser seiner Höhle betrug 12,5 cm, der quere 8,9 cm.

Die Herzspitze war rundlich gestaltet und die Spitze der Ventrikelhöhle lag nicht genau in ihrer Mitte, sondern ungefähr 2,5 cm weit nach innen, am unteren Rande des linken Ventrikels, welcher in einer Ausdehnung von 4 cm den linken Theil der unteren Herzlinie einnahm.

Die Dicke der Ventrikelwand hatte oben 22 mm, in der Mitte der Höhe 18 mm, im unteren Theile 14 mm, an der Spitze der Höhle auf einer Strecke von kaum $^1/_2$ qcm bloss 8 mm. An der hinteren Wand, in der Höhe der Basis des hinteren Papillarmuskels zeigte die Ventrikelhöhle in geringer Ausdehnung eine stärkere Ausbuchtung und hatte an dieser Stelle eine Dicke von 10 mm.

Das in gleichmässiger Weise und in beträchtlichem Grade nach rechts gekrümmte Septum war im oberen Theile etwas stärker (12 mm), im unteren etwas schwächer (10 mm).

Das Endocardium erschien getrübt und verdickt, namentlich an der Wand, in der Umgebung der Basis des hinteren Papillarmuskels und von hier nach unten gegen die Spitze hin, und es zeigten sich auf dieser langen Strecke auch die Fleischbalken in hohem Grade verdünnt und abgeplattet; ausserhalb dieses Territoriums war das Endocardium bloss auf einigen kleinen Stellen leicht alterirt. Von den beiden Papillarmuskeln erschien der hintere bedeutend mehr atrophisch als der vordere.

Die mikroskopische Untersuchung erwies das Vorhandensein einer auf Gefässalteration beruhenden chronischen Myocarditis in Form von zerstreuten kleinen Heerden; die Muskelfasern zeigten streckenweise deutliche Spuren einer körnig-fettigen Degeneration.

Das Orificium atrio-ventriculare sinistrum war normal.

Das Orificium aorticum hatte eine von der normalen nur in geringem Grade abweichende Lage; es war dasselbe aber stark verengert, seine Circumferenz am Insertionsringe der Klappen (Orificium cardiacum) hatte 7,2 cm, am oberen Rande derselben (Orificium arteriosum) 6,8 cm. Diese selbst waren geschrumpft, starr, uneben, unbeweglich und gegen das Lumen des Gefässes erhoben (Fig VI); der von ihnen begrenzte Raum hatte die Form eines wirklichen Canals von 6—8 mm Länge.

Die innere und äussere Oberfläche, hauptsächlich aber die freien Ränder der Klappen, in der Nähe der Anheftung an die Aortenwand, zeigten sich mit hanfkorngrossen Knötchen besetzt, von denen einige ulcerirt waren und am Schnitte fibrös-hart erschienen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sie sich zusammengesetzt aus dichtem, reichlich von Kernen durchsetztem Bindegewebe. Die Sinus Valsalvae waren zum grössten Theile unbedeckt. Die Aorta hatte normale Weite, ihre Intima zeigte in der Nähe des Herzens einzelne opake, ein wenig über die Oberfläche erhabene hirse- bis reiskorngrosse Stellen, von denen einige auch ulcerirt waren; entsprechend diesen Stellen erschien die

Intima verdickt, ihr Durchschnitt hatte ein fibröses Aussehen, und wie die mikroskopische Untersuchung erwies, waren auch sie von reichlichen Kernen durchsetzt.

Die Wände des rechten Ventrikels waren etwas dicker als sie in der Regel zu sein pflegen; seine Höhle hatte aber normale Weite und erreichte kaum ein Drittheil derjenigen der linken.

Die experimentelle Prüfung, welche in der schon oben beschriebenen Weise ausgeführt wurde, zeigte, dass durch das Orificium aorticum hindurch eine starke Wassersäule in die linke Ventrikelhöhle drang und hier auf die hintere Wand stiess, neben der Basis des hinteren Papillarmuskels, wo die erwähnte Einbuchtung ihre Lage hatte, und floss von dort längs derselben gegen die tieferen Stellen der Ventrikelhöhle.

Epicrisis. Nur wenige Bemerkungen will ich diesem Falle anschliessen.

Es handelte sich in demselben um eine Combination von Stenosis und Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, mit Vorherrschen der ersteren. Der Process war mit aller Wahrscheinlichkeit syphilitischen Ursprungs.

Auch in diesem Falle, wie im ersten, waren gewisse Alterationen in der Form und in den Ernährungsverhältnissen des linken Ventrikels vorhanden, welche auf ein besonderes Verhalten der refluirenden diastolischen Welle hinweisen. Diese war sehr stark und stiess auf die hintere Wand, beiläufig an der Stelle der Insertion des hinteren Papillarmuskels; dies liess sich aus der directen Betrachtung der Theile und aus den Versuchen schliessen, welche an dem aus dem Thorax entfernten Herzen gemacht worden sind.

An der von der regurgitirenden Blutwelle getroffenen Stelle war die Ventrikelwand mehr als sonstwo ausgebogen und von geringerer Dicke, das Endocardium und die Fleischbalken zeigten grössere Alterationen an derselben und längs der ganzen von der Blutwelle durchlaufenen Strecke der hinteren Wand bis zur Spitze der Ventrikelhöhle. Der hintere Papillarmuskel erschien atrophischer als der vordere.

Das Septum war stark nach rechts ausgebogen, aber in gleichmässiger Weise, entsprechend der Ausweitung der Ventrikelhöhle, und seine Dicke verhielt sich beiläufig proportionell der Dicke der Ventrikelwand. Die Form der Ventrikelhöhle war fast conisch wegen der beträchtlichen Ausdehnung an der Basis und stimmte im Ganzen mit den durch die Insufficienz der Klappen geschaffenen physikalischen Verhältnissen überein.

Auch in diesem Falle mussten die am linken Ventrikel con-

statirten Alterationen dem Verhalten der Blutwelle zugeschrieben werden.

Die klinischen Symptome, welche der Kranke darbot, sind nicht besonders erwähnenswerth. Die Art und Weise der Verbreitung des diastolischen Geräusches entsprach der eigenthümlichen Richtung der refluirenden Blutwelle. Das Verschwinden der reichlichen serösen Ansammlungen, welche nach der Scarification der unteren Extremitäten erfolgte, hatte auf die Function des Herzens keinen nennenswerthen Einfluss; denn obwohl die Urinmenge grösser wurde und sich auch der Allgemeinzustand des Kranken besserte, so dass er das Bett verlassen konnte, so mussten diese Besserungen doch nur als mechanische aufgefasst werden, weil sich das Myocardium in einem zu stark veränderten Zustande befand.

In den acustischen Characteren des diastolischen Geräusches trat gar keine Aenderung ein.

Allgemeine Betrachtungen.

Den angeführten Fällen könnte ich noch andere anschliessen, welche gleichfalls die Annahme bekräftigen, dass die durch die insufficienten Aortaklappen hindurch in den linken Ventrikel refluirende Blutwelle eine besondere Function ausübe, welche sich in den verschiedenen Fällen durch mehr oder weniger intensive Alterationen manifestiren kann, aber auch in denjenigen Fällen angenommen werden muss, in welchen gar keine Alterationen nachgewiesen werden können. Nicht immer lässt sich nämlich der Einfluss der refluirenden Blutwelle erkennen, und es kann derselbe unter gewissen Umständen vollständig fehlen oder nur in geringem Grade sich bemerkbar machen, so dass die Effecte desselben nur schwer erkannt und nur dann in richtiger Weise interpretirt werden können, wenn man in rationeller Weise vorgeht.

Der Einfluss derselben gibt sich durch das Vorhandensein von zweierlei Alterationen, nämlich trophischer und morphologischer, kund und manifestirt sich klinisch durch Symptome, welche mehr oder weniger direct ihrer Richtung und ihren sonstigen Characteren entsprechen.

Selbstverständlich sind die Bedingungen, unter denen die refluirende Blutwelle ihre Wirkungen äussert, in den einzelnen Fällen verschieden, denn es variirt ihr Druck und ihre Richtung, es können die jeweiligen physikalischen Verhältnisse der Krankheit sich während der einzelnen Perioden derselben ändern und es können die-

selben auch durch den ursprünglichen Entwickelungsgrad des Herzens, das Alter des Individuums, durch die Dauer der Krankheit und die trophischen Zustände des Myocardiums beeinflusst werden. Kurzum, die Effecte der refluirenden Blutwelle sind als das Resultat von Wirkungen und Gegenwirkungen anzusehen, welche einerseits von den Bedingungen, unter welchen sich dieselbe befindet und andererseits von der Widerstandsfähigkeit des Myocardiums abhängen.

Es ist klar, dass je stärker die Welle und der Druck derselben, je constanter ihre Richtung gegen einen bestimmten Punkt hin und je länger dauernd die Krankheit ist, auch die Wirkungen, welche durch das Regurgitiren entstehen, in desto stärkerem Grade hervortreten müssen.

Je jünger das Individuum und je besser entwickelt ursprünglich das Herz ist und je geringer die secundären Veränderungen des Myocardiums sind, desto grösser muss auch die Widerstands- und Anpassungsfähigkeit jenes Organs denjenigen mechanischen Bedingungen gegenüber sich gestalten, welche durch die Erkrankung desselben hervorgerufen werden.

Der am meisten nachgiebige Theil der Ventrikelhöhle wird durch das Septum gebildet. Deshalb geschieht es, dass, wenn die Blutwelle gegen dasselbe gerichtet ist, die Effecte verhältnissmässig bedeutender werden müssen (I. Fall) als wenn sie den vorderen Zipfel trifft (II. Fall), da in letzterem Falle die Wirkung der refluirenden Blutwelle zum Theile abgeschwächt wird. Ich habe in meinen zahlreichen Experimenten nie beobachtet, dass die Blutwelle sich direct gegen die Spitze der Ventrikelhöhle oder gegen die vordere Wand derselben gerichtet hätte. Ihre Richtung hängt von Alterationen in der Lage des Orificium aorticum, von den modificirten Verhältnissen der Axe der Aorta und des Ventrikels, namentlich aber von Formveränderungen der Klappen und von der Configuration des Canals ab, welcher zwischen diesen offen bleibt. Der Sitz der Insufficienz in dem einen oder dem anderen Segmente der Ebene des Orificiums hat in dieser Beziehung nur eine untergeordnete Bedeutung; im zweiten Falle z. B. war von den drei Klappen bloss die hintere verschont, welche wegen ihrer Beziehung zum vorderen Zipfel der Mitralklappe zum Schutze dieser letzteren hätte dienen sollen und doch ist diese Klappe von dem Stosse der Blutwelle getroffen worden.

Die Form der Ventrikelhöhle unterscheidet sich oft sehr bedeutend in den verschiedenen Fällen (Fig. I und V); es hängt die-

selbe von der Dilatation ab, welche nicht in allen Fällen in derselben Weise zu Stande kommt.

Nach der am meisten vorherrschenden und namentlich durch Traube[1]) verbreiteten Ansicht erfolgt die Dilatation bei Aorteninsufficienz durch Zunahme des Druckes im Inneren des Ventrikels, in deren Folge die Muskelfasern gedehnt werden, und der Grad derselben ist abhängig von dem Ueberwiegen der Blutmasse über den Widerstand, welchen das Myocardium zu leisten vermag.

Auf Grund dieser Annahme lässt sich bis zu einem gewissen Punkte erklären, warum die Ventrikelhöhle bei ihrer progressiven Erweiterung sich von ihrer ursprünglichen Form immer mehr entfernt und warum ihre Gestalt in den verschiedenen Fällen variirt. In der Gegend der Basis äussert sich die Zunahme des Druckes in viel stärkerem Grade als an der Spitze[2]) und es bildet sich deshalb dort beim Fortschreiten der Krankheit eine stärkere Dilatation aus und die Form der Ventrikelhöhle modificirt sich mit der Zeit entsprechend der in progressiver Weise überwiegenden Dilatation an der Basis.

Die Zunahme des Druckes kann in den verschiedenen Fällen, je nach der Intensität und Dauer der Krankheit variiren. Andererseits ist die Widerstandsfähigkeit des Myocardiums nicht in allen Fällen dieselbe: das Septum muss, da es nachgiebiger ist, im Allgemeinen eine stärkere Dehnung erfahren als die Ventrikelwand, und überhaupt muss das Myocardium in den verschiedenen Abtheilungen der Ventrikelhöhle, je nach der Beschaffenheit seiner histologischen Structur eine verschiedene Resistenz darbieten. Die Form der Ventrikelhöhle wird also auch wegen dieser letzteren Ursache in den einzelnen Fällen sich verschieden gestalten.

---

1) Traube, Gesamm. Beiträge zur Path. und Phys. II. Bd. S. 291 u. d. f.

2) Bekanntlich ist der Druck im Inneren des Ventrikels unter physiologischen Verhältnissen, gegen die Basis hin, am höchsten und nimmt stufenweise gegen die Spitze hin ab (Frey, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 46. Bd. 1890. S. 400); er ist negativ in der Diastole und positiv bei der Systole. Bei Aorteninsufficienz vertheilt sich der Druck in derselben Weise, obwohl die hydraulischen Verhältnisse im Inneren des Ventrikels bei dieser Krankheit sich ändern. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass sich der Insufficienz der Klappen oft eine absolute oder relative Stenosis des Orificiums zugesellt. Diese ist absolut, wenn die Circumferenz des Orificiums kleiner ist als sie normalerweise zu sein pflegt, wie z. B. in den Fällen II u. III; relativ, wenn das Orificium keine der Dilatation der Ventrikelhöhle entsprechende Erweiterung erfahren hat, wie es häufig vorzukommen pflegt. Die Stenosis complicirt die Insufficienz und erhöht den inneren Druck während der Systole, hauptsächlich in der Gegend der Basis.

Kornfeld[1]) hat in einem vor nicht langer Zeit veröffentlichten Beitrage zur Lehre über die Insufficienz der Aorta, auf Grund von Experimenten eine Meinung ausgesprochen, welche von der oben geäusserten einigermaassen abweicht. Nach diesem Autor deutet nämlich die Dilatation der Ventrikelhöhle nicht eine Steigerung des inneren Druckes an, sondern ist ein Zeichen der Anpassung des Ventrikels an die grössere Blutmenge, welche sich in demselben angesammelt hat. Der innere Druck ist nach Kornfeld geringer als er normalerweise zu sein pflegt, solange der Ventrikel seine Contractionsfähigkeit bewahrt hat und steigert sich erst dann, wenn die Action des Myocardiums sich zu schwächen beginnt.

Wie man sieht, weicht die Meinung jenes Autors über das Zustandekommen der Erweiterung des linken Ventrikel bei der Insufficienz der Aorta vollständig von der allgemein herrschenden Anschauungsweise ab. Keine von beiden ist jedoch im Stande, das Phänomen der Dilatation in vollkommener Weise verständlich zu machen. Es ist nämlich unklar, warum die Ventrikelhöhle in vielen Fällen hauptsächlich an derjenigen Stelle erweitert ist, welche von dem Stosse der refluirenden diastolischen Welle getroffen wird, und ferner, warum in gewissen Fällen der Ventrikel in evidenter Weise die Tendenz zeigt, sich den mechanischen Verhältnissen des Herzfehlers anzupassen. Diese Thatsachen führen auf den Gedanken hin, dass einerseits die refluirende Blutwelle einen Antheil an der Dilatation der Ventrikelhöhle habe und ganz besonders dass die Wirkung dieser Welle nicht ohne Einfluss auf den Punkt, den sie trifft, bleibe, und dass andererseits die physikalischen Bedingungen des krankhaften Zustandes dem Ventrikel ganz besondere Regeln der Dilatation vorschreiben.

Selbstverständlich ist die Wirkung der erwähnten zwei Factoren, welche die Dilatation des Ventrikels beeinflussen, einer grossen Zahl von Umständen untergeordnet, so dass sie in gewissen Fällen in evidenter Weise, in anderen kaum oder gar nicht sich bemerkbar macht.

An die soeben erörterte Frage lehnt sich eine andere an, welche, wie mir scheint, von einer gewissen Wichtigkeit ist, um den Vorgang der Dilatation bei der Aorteninsufficienz zu erklären.

Es ist, wie ich glaube, zuerst von J. Schwalbe[2]) die übrigens

1) Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz. Zeitschrift f. klin. Medicin 1896. Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.

2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 44. Bd. 1889. S. 560.

auch durch die in dieser Arbeit angeführten Befunde bekräftigte Thatsache hervorgehoben worden, dass bei lange andauernder Aorteninsufficienz die Circumferenz des linken Ventrikels verhältnissmässig eine viel stärkere Zunahme erfährt als die Länge desselben und dass bei kurz dauernden Formen das Umgekehrte stattfindet. Wenn man mit Bizot annimmt, dass in normalem Zustande bei Erwachsenen die Länge des linken Ventrikels durchschnittlich 7 cm und die Circumferenz desselben 11 cm beträgt, so wächst das Verhältniss (7/11 = 0,64) beider Maasse in kurz dauernden Fällen auf 0,69 und noch mehr, und sinkt hingegen in veralteten Fällen auf 0,56 oder noch weniger herab.

In dem ersten der drei angeführten Beispiele nun, in welchem nach Angabe des Patienten die Krankheit ungefähr 10 Jahre dauerte, constatirte man 17/30 = 0,56, im zweiten, in welchem sie angeblich etwas mehr als ein Jahr bestand, 12,5/18 = 0,69, und im dritten schliesslich, in welchem die Krankheit, gemäss der Anamnese, ungefähr 8 Jahre anhielt, 14/25 = 0,56. Wenn es nun auch richtig ist, dass anamnestische Daten oft nicht zuverlässig sind, und auch in einem der von uns mitgetheilten Fälle, und zwar im zweiten, die Krankheit viel früher begonnen haben musste, als durch die Anamnese festgestellt werden konnte, so muss doch, obwohl die Dauer einer Insufficienz nicht mit absoluter Sicherheit bestimmt werden kann, die Modification der Form des Ventrikels je nach der Dauer der Erkrankung als feststehend angesehen werden.

J. Schwalbe sagt: „Der Grund dieser Thatsache, die freilich noch an der Klarheit der Beobachtungsreihe leidet, dürfte in folgendem Umstande zu finden sein. Die Dilatation des Ventrikels, die auch die Verlängerung des verticalen Durchmessers erzeugt, beginnt und prägt sich relativ am stärksten an der Spitze aus. Hier aber wird bald der Grenzwerth für die Dehnung der Muskulatur erreicht, und wenn die Spitze so verdünnt ist, dass zwischen Epi- und Endocard nur wenig oder gar kein Muskelgewebe vorhanden ist, dann hört die Dilatation hier auf; die fortschreitende Erweiterung wird sich auf die oberen Theile beschränken und mehr im Querdurchmesser (durch Ausbauchung des Septums u. s. w.) wirken."

Wie man sieht, drückt sich Schwalbe mit einem gewissen Vorbehalte aus, und in der That bietet seine Erklärung nicht wenige Angriffspunkte dar. Im Wesentlichen nämlich sagt jener Autor, dass der Ventrikel in überwiegender Weise im Längsdurchmesser zunehme, bis die Region der Spitze desselben das Maximum der Dehnung erreicht und sich bis zu einem fast vollständigen Schwunde des Muskelgewebes verdünnt habe, dann aber in dieser Richtung

zu wachsen aufhöre, um an der Basis im queren Durchmesser sich zu vergrössern.

Diese Anschauungsweise findet jedoch in den von mir angeführten Beispielen keine Bestätigung. Die Spitze des Ventrikels nämlich hatte im I. Falle eine Dicke von 5 mm und das Myocardium zeigte gar keine Spuren einer histologischen Alteration; dieselbe war also, im Sinne Schwalbe's, noch einer weiteren Ausdehnung fähig und trotzdem hatte die Basis schon das Maximum ihrer Weite erreicht, da sie in der Circumferenz 30 cm maass. Das Gleiche kann vom III. Falle gesagt werden. Aber auch wenn die Verdünnung an der Spitze bis zu einem fast vollständigen Schwunde des Muskesgewebes führt, so muss doch deshalb, nach meiner Meinung, nicht nothwendigerweise ein Stillstand in der Dilatation daselbst eintreten, ja im Gegentheile sollte dieser Process wegen des Fehlens eines contractilen Gewebes und der Ersetzung desselben durch eine aus fibrösen nicht elastischen Elementen zusammengesetzten Wand eher noch begünstigt werden.

Die Dehnung der Wände des Ventrikels und die Dilatation seiner Höhle wird gewöhnlich von einer Hypertrophie begleitet; diese letztere wird als eine naturgemässe Erscheinung aufgefasst und gewisse Autoren meinen sogar, dass sie der Dilatation der Höhle vorausgehen könne.[1])

Kornfeld hat jedoch auf Grund seiner Experimente der Hypertrophie jene Bedeutung absprechen wollen, die ihr die Pathologen bis jetzt zugeschrieben haben, und ich werde hierauf später noch zurückkehren. Aber wenn es richtig ist, dass die Dilatation immer von einer Hypertrophie begleitet wird, dann kann die Verdünnung, welche an der Herzspitze und gleichzeitig auch an anderen Abschnitten des Ventrikels angetroffen wird, nicht einfach als Effect der Dehnung des Myocardiums angesehen werden und man muss daran denken, dass an jenen Stellen ganz besondere Bedingungen bestehen mussten, welche die Entstehung einer Hypertrophie zu behindern vermochten.

Bei Betrachtung der von mir beobachteten Fälle von diesem Standpunkte aus kam ich zu folgenden Schlussfolgerungen: an der Spitze, wo sich die Ventrikelwand öfter als an anderen Stellen verdünnt, muss diese Erscheinung in gewissen Fällen als ein Stillstand

1) Nach Traube (l. c. p. 304) tritt die Hypertrophie in der Mehrzahl der Fälle nicht später als die Dilatation auf, sondern erfolgt gleichzeitig oder geht sogar der Dilatation voraus.

in der Entwickelung der normalen Verhältnisse interpretirt werden, und da die Spitze diejenige Stelle des Ventrikels darstellt, wo das Herz weniger als sonstwo arbeitet, muss die Dicke von kaum 5 mm, die sie im ersten Falle zeigte, im obigen Sinne oder besser noch als eine geringe Hypertrophie und nicht als Atrophie interpretirt werden, umsomehr, als die Spitze in der Regel eine Dicke von weniger als 5 mm hat.

In anderen Fällen ist auf einer ganz geringen Strecke (von $^1/_2$—1 cm) ein leichter Grad von durch Gefässalterationen bedingter interstitieller Myositis vorhanden.[1]) Dieser Process führt zu einer mehr oder minder vollständigen Atrophie der contractilen Elemente und auch zu sehr beträchtlichen Verdünnungen der Herzwand, wie von J. Schwalbe angeführt wird. In anderen Fällen hingegen findet sich die Verdünnung der Herzwand an derjenigen Stelle, welche von der refluirenden Blutwelle getroffen wird, wie z. B. im ersten Falle im oberen Theile des Septums, an der mehr ausgebogenen Stelle desselben. Die Verdünnung wird hier durch die continuirliche Einwirkung der refluirenden Blutwelle selbst hervorgebracht, welche auch eine partielle Atrophie der muskulären Elemente an Ort und Stelle hervorbringt.

Wie man also sieht, entsteht eine Verdünnung des einen oder des anderen Punktes der Ventrikelwand nicht allein wegen Dehnung des Myocardiums, sondern es findet dabei immer auch ein localer Process statt, welcher bei dem Vorgange die Hauptrolle spielt. Die von J. Schwalbe hervorgehobene Thatsache einer Alteration der Verhältnisse in der Länge und der Circumferenz des linken Ventrikels, welche im Laufe einer Aorteninsufficienz vorzukommen pflegt, kann meiner Meinung nach in einer viel einfacheren Weise erklärt werden, wenn man von dem Principe ausgeht, dass das Herz gemäss der Vertheilung des inneren Druckes im Ventrikel an seiner Basalgegend eine viel grössere Arbeit leisten muss als an der Spitze. Man kann nun hierbei, wie die meisten Kliniker, der Ansicht sein, dass der innere Druck bei Aorteninsufficienz die normale Höhe immer übersteige, so dass das Herz an seiner Basalgegend schon im Beginne der Erkrankung eine grössere Arbeit leisten müsse, oder dass, wie Kornfeld will, eine Steigerung des inneren Druckes bloss bei mangelhafter Action des Ventrikels eintrete und dass dieselbe wegen der vielfach sich ändernden individuellen Verhält-

1) S. Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 46. Bd. 1890.

nisse leicht in Erscheinung treten und je nach der Dauer der Erkrankung vorübergehender Natur sein oder auch längere Zeit anhalten könne.

In beiden Fällen jedoch scheinen mir die speciellen Verhältnisse des inneren Druckes in der Ventrikelhöhle und die intensivere Arbeitsleistung in der Gegend der Herzbasis genügende Anhaltspunkte zur Erklärung der Thatsache zu geben, warum die Dilatation des Ventrikels im Querdurchmesser jene im longitudinalen Durchmesser mit der Zeit übertreffe und warum das Verhältniss zwischen der Circumferenz und dem Längendurchmesser im Laufe einer Insufficienz der Aorta sich zu Gunsten der ersteren modificiren müsse. Die als Begleiterscheinung auftretende Hypertrophie behindert durchaus nicht das Fortschreiten einer Dilatation, da das hypertrophische Myocardium eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzt und leichter einer Dehnung unterliegt.[1])

An der inneren Oberfläche des linken Ventrikels wurden in den beschriebenen Fällen Alterationen wahrgenommen, welche von einander unterschieden werden müssen. Einige unter denselben, mehr oder weniger hervorragend und zerstreut auf kleinen Strecken, stellen die Ausgänge einer weit gediehenen Endocarditis dar. Andere hingegen haben eine weit grössere Bedeutung und entsprechen topographisch vollständig dem Verlaufe der refluirenden Blutwelle. Diese letzteren Alterationen bestehen in einer beträchtlichen Verdickung des Endocardiums, Abplattung und fibröser Entartung der Fleischbalken, in Atrophie der beiden Papillarmuskeln, die jedoch ungleich ist, insofern der hintere fast immer in bedeutenderem Grade leidet und zuweilen allein in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Läsionen zeigen in einzelnen Fällen das Maximum der Intensität an jenem Punkte, welcher von der refluirenden Blutwelle getroffen wird und verbreiten sich von dort, dem Verlaufe der regurgitirenden Blutwelle folgend und an Intensität immer abnehmend, nach abwärts gegen die Spitze.

Diese Alterationen können, wie seiner Zeit Traube hervorhob und auch Cohnheim lehrte,[2]) nicht als Produkte eines Entzündungsprocesses angesehen werden, sondern stellen eher atrophische Processe dar, welche von dem im Ventrikel herrschenden

1) S. H. Rieder, Zur Kenntniss der Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 55, S. 44, 1895.

2) Allgem. Pathologie. I. Bd. S. 60. Berlin, 1882.

Drucke abhängig sind; sie wurden von Cohnheim mit dem Namen Drucksclerose — und Atrophie bezeichnet.

Es muss untersucht werden, ob die Interpretation derselben auch heute noch aufrechterhalten werden kann.

Traube[1]) berücksichtigte hauptsächlich die Alteration der Papillarmuskeln. Er behauptete, dass beide in gleicher Weise und in allen Fällen am atrophischen Processe theilnehmen und erklärte die Thatsache in folgender Weise: Der linke Ventrikel wird bei Aorteninsufficienz auf zwei Wegen mit Blut gefüllt; es erhöht sich deshalb der innere Druck in demselben und übertrifft sehr schnell die Druckhöhe des Blutes, das aus dem linken Vorhofe kommt; in Folge dessen schliesst sich die Mitralklappe schon während der Diastole des Ventrikels und die oberen Enden der Papillarmuskeln werden fixirt, während im Ventrikel der hohe Aortendruck fortdauert und die Wände desselben immer mehr und mehr gedehnt werden. Die beiden Papillarmuskeln werden auf diese Weise in der Längsrichtung stark gezerrt und erleiden gleichzeitig eine Compression in ihrer Dicke und es entstehen so diejenigen Alterationen (Verlängerung, Abplattung, fibröse Entartung), welche von Traube an beiden in gleichmässiger Weise beobachtet worden sind.

Traube's Auffassung, obwohl sehr scharf, geht jedoch von Voraussetzungen aus, die nicht fehlerfrei sind, denn es ist nicht richtig, dass beide Papillarmuskeln immer in demselben Grade afficirt sind; dies findet im Gegentheil nur sehr selten statt, viel häufiger ist eine Alteration des hinteren vorherrschend und zuweilen zeigt sich die Erkrankung bloss auf diesen beschränkt. J. Schwalbe hebt in einer Anmerkung seiner schon oben citirten Arbeit[2]) hervor, dass in seinen Fällen der hintere Papillarmuskel und die Fleischbalken an der hinteren Wand in constanter Weise in viel stärkerem Grade ergriffen waren als die entsprechenden Theile an der vorderen Wand und diese Angabe wird auch durch die von mir beobachteten Fälle vollständig bekräftigt.

J. Schwalbe sagt, dass eine Erklärung dieser eigenthümlichen Localisation der Läsionen nicht leicht gegeben werden könne. Wenn man jedoch das vor Augen hält, was oben rücksichtlich der Uebereinstimmung derselben mit dem von der refluirenden Blutwelle eingehaltenen Richtung gesagt wurde, scheint es mir, dass sich eine Erklärung der Thatsachen spontan aufdrängt. Die Aus-

1) Op. cit. Vol. II. S. 291 u. d. f.
2) L. c. p. 561.

bildung gedachter Läsionen ist nämlich von der Einwirkung der refluirenden Blutwelle abhängig, welche in meinen Fällen nie gegen die vordere Wand und die Spitze der Ventrikelhöhle gerichtet war; in einem der Fälle (nämlich dem zweiten), in welchem der vordere Papillarmuskel stark atrophisch war, aber doch weniger als der hintere, verhielt sich die Blutwelle so, dass bei Berücksichtigung des Verlaufes derselben die Verhältnisse gleichfalls ganz gut erklärt werden konnten.

Bezüglich der Hypertrophie des linken Ventrikels zeigen meine Fälle, dass sie in gewissen Fällen in vorherrschender Weise in der Umgebung der von der refluirenden Blutwelle getroffenen Stelle erfolgt, so dass diese auf ihre Entstehung gleichfalls Einfluss zu haben scheint. Dies muss allerdings durch weitere Beobachtungen noch bestärkt werden. Jedenfalls ist die Hypertrophie nicht immer in gleichförmiger Weise auf die Circumferenz des Ventrikels vertheilt, d. h. in gradweiser Abnahme von der Basis gegen die Spitze der Höhle, abgesehen von den kurzen Strecken, an welchen wegen localer Bedingungen die Wand der Höhle mehr oder weniger verdünnt erscheinen kann.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels hängt, wie gewöhnlich angenommen wird, von der gesteigerten Arbeit ab, welche derselbe wegen der grösseren Blutmenge leisten muss. Kornfeld[1]) jedoch ist der Meinung, dass diesem Umstande fast gar keine Bedeutung zugeschrieben werden könne und dass die Hypertrophie durch den vermehrten Widerstand im arteriellen Kreislaufe bedingt sei, welcher von materiellen Läsionen dieses letzteren oder auch von functionellen Ursachen abhänge, welche den peripherischen Druck erhöhen.

Es sind jedoch Fälle von viele Jahre andauernder Aorteninsufficienz bekannt, in welchen die Hypertrophie den höchsten Grad erreicht, ohne dass im arteriellen Systeme irgendwelche Veränderungen vorhanden wären. Solche Fälle können wohl nicht im Sinne Kornfeld's erklärt werden.

Der Umstand ferner, dass die Hypertrophie nicht immer gleichmässig vertheilt ist, spricht gleichfalls dagegen, dass sie bloss von einer Steigerung des Widerstandes in der peripherischen Circulation abhängig sei.

Diese letztere hat allerdings einen wesentlichen Einfluss bei der Entstehung der Hypertrophie; es scheint mir jedoch, dass auch

1) L. c. p. 90 u. d. f.

der Entleerung einer grösseren Blutmenge, die bei jeder Systole von Seite des Ventrikels erfolgt, und vielleicht auch dem besonderen Verhalten der refluirenden Blutwelle eine gewisse Bedeutung zugeschrieben werden müsse.

Dieser letztere Umstand bietet auch vom klinischen Standpunkte Erscheinungen dar, welche unserer Aufmerksamkeit werth sind.

Im zweiten Falle bestand das erste Symptom, welches der Kranke darbot, in einer Hämoptoë; dieser gesellten sich dann schwere Athembeschwerden und nach kurzer Zeit auch beträchtliches Oedem im Bereiche der Vena cava ascendens zu; die physikalische Untersuchung erwies das Vorhandensein einer starken Stauung im kleinen und im ganzen venösen Theile des grossen Kreislaufes.

Da Oedeme bei Aorteninsufficienz nur selten und eventuell nur spät auftreten und fast immer von trophischen Alterationen des Myocardiums abhängen (III. Fall), so muss jener Gruppe von Symptomen, welche im zweiten Falle sich schon frühzeitig bemerkbar machten, eine besondere Bedeutung zugeschrieben werden. Die Ursache ihrer Entstehung muss offenbar darin gesucht werden, dass die refluirende Blutwelle den Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof in den Ventrikel behinderte und dadurch dieselben mechanischen Effecte hervorbrachte, welche auch bei Erkrankungen der Mitralklappe vorhanden zu sein pflegen. Ein jeder Fall hat jedoch, wie bekannt, seinen eigenen Character, und ich glaube, dass die Bedeutung der in jenem Falle vorhanden gewesenen Symptome nicht beeinträchtigt werden kann durch die Thatsache, dass nicht in allen Fällen, in welchen die refluirende Blutwelle das gleiche Verhalten zeigt, auch alle genannten Symptome vorhanden sind.

Im I. Falle war die regurgitirende Blutwelle gegen das Septum gerichtet und es bot dasselbe Erscheinungen dar, welche in evidenter Weise mit Richtung der Blutwelle zusammenhingen. Die Weite der rechten Ventrikelhöhle war nämlich auf ein Minimum reducirt und im Winkel zwischen Septum und vorderer Wand auf einer Strecke von zwei Centimetern sogar obliterirt; das rechte Atrium erschien weit und mit Blut erfüllt; es war eine functionelle Stenose des rechten Ostium atrioventriculare vorhanden und eine beträchtliche Stase im venösen Kreislaufe, aber ohne Oedem.

Der Kürze halber will ich hier die Beschreibung vieler anderer bei der physikalischen Untersuchung nachweisbarer Syptome, die

mit dem besonderen Verhalten der refluirenden Blutwelle gleichfalls mehr oder weniger zusammenhingen, unterlassen. Die Bedeutung derselben habe ich schon kurz bei der klinischen Erörterung meiner Fälle angedeutet und möchte an dieser Stelle bloss auf die Thatsache hinweisen, welche auch durch meine Untersuchungen bekräftigt wird, dass nämlich die Linien, welche wir am Lebenden an der Herzgegend gewöhnlich ziehen, um das gegenseitige Verhältniss in der Entwickelung der einzelnen Theile des Herzens und insbesondere des linken und des rechten Ventrikels festzustellen, nicht selten zu irrigen Schlüssen führen. Zum Beweise hierfür erinnere ich an den ersten meiner Fälle, in welchem die dem rechten Ventrikel entsprechende Linie am Lebenden 20 cm betrug; bei der Necroscopie constatirte man, dass 6—7 cm davon dem linken Ventrikel, 1—2 dem rechten Vorhofe und bloss 12 dem rechten Ventrikel angehörten. Die Linie des linken Ventrikels maass am Lebenden 18 cm; dieser setzte sich jedoch, sich nach rechts krümmend, über die obere Grenze hinaus noch eine Strecke weit fort, und genannte Linie hatte die Form einer Curve, deren äusserstes Segment zugleich einen Theil der unteren und der oberen Linie der Herzgegend bildeten (Fig. II).

In einem anderen Falle, den ich schon früher publicirte,[1]) verhielt sich die Sache in entgegengesetzter Weise. Die Linie des rechten Ventrikels maass in demselben 17,5 cm und war ganz von diesem Ventrikel eingenommen; dieser bildete allein die Spitze des Herzens und nahm auch den unteren Theil der Linie des linken Ventrikels und auch den unteren Theil der Linie des rechten Vorhofes ein.

Symptome, welche in innigerer Beziehung zum besonderen Verhalten der refluirenden Blutwelle stehen, bietet die Auscultation dar. Grocco, welcher die Verbreitungslinie des diastolischen Geräusches bei Aorteninsufficienz studirte,[2]) hatte nachweisen können, dass dasselbe einem Gesetze folgt, dem auch andere Geräusche untergeordnet sind, dass es nämlich längs des Blutstromes sich verbreitet, von welchem es hervorgebracht wird. In einem Falle konnte er das Geräusch in besonders intensiver Weise in der Höhe des vierten Intercostalraumes, in der linken Axillarlinie, vernehmen und bei der Prüfung des Herzens post mortem hat Grocco mittelst derselben Methode, welche auch ich bei meinen Untersuchungen anwendete, constatiren können, dass die regurgitirende Blutwelle

1) Wiener medic. Wochenschrift Nr. 41 u. d. f. 1896.

2) Archivio Ital. di clin. med. 1888, anno XXVII. S. 466.

gegen die linke Commissur des vorderen Zipfels der Mitralklappe und gegen die hintere äussere Seite der Ventrikelhöhle, ungefähr in der Mitte ihrer Höhe, gerichtet war.

Man kann im Allgemeinen sagen, dass diese Uebereinstimmung zwischen der Richtung der refluirenden Blutwelle und der Verbreitungslinie des diastolischen Geräusches in allen jenen Fällen von endocardialer Aorteninsufficienz angetroffen werden kann, in welchen keine anderen accessorischen Zustände, welche dieselbe zu modificiren vermögen, auftreten, und meine Beobachtungen unterstützen diese Thatsache.

In einem von mir beobachteten Falle waren die Verhältnisse ganz ähnlich dem soeben erwähnten Falle von Grocco. Der zweite meiner früher ausführlich beschriebenen Fälle weicht von denselben insofern ab, als die Blutwelle gegen das rechte Ende des freien Randes des vorderen Zipfels der Mitralklappe gerichtet war und das an der Spitze intensive diastolische Geräusch ausserhalb der Herzgegend nicht gehört werden konnte.

Im ersten Falle war das Geräusch, mehr als an der Spitze, auf einer umschriebenen Stelle der linken Thoraxhälfte, hinten zwischen der Wirbelsäule und der Scapula etwas über dem unteren Winkel der letzteren hörbar; die refluirende Blutwelle fiel auf die hintere Wand der Ventrikelhöhle, ungefähr in der angegebenen Höhe und die Bedingungen zur Verbreitung des Geräusches nach jener Stelle hin waren sehr günstig in Folge einer Atelectase des unteren Lappens der linken Lunge.

In einem anderen Falle, der nicht zur Section kam, und den ich im vergangenen Jahre zur klinischen Demonstration benutzte, konnte ich meinen Zuhörern gleichfalls die Verbreitung des diastolischen Geräusches nach einem hinten gelegenen Punkte der linken Thoraxhälfte demonstriren; es hatte dasselbe nur eine geringe Intensität und der untere Lappen der linken Lunge bot keine physikalischen Zeichen einer Alteration seiner Structur dar.

Der zweite Fall ergab die bemerkenswerthe Thatsache, dass die acustischen Charactere des diastolischen Geräusches sich modificiren können. In demselben besserte sich nämlich die Herzthätigkeit nach dem raschen Verschwinden des serösen Ergusses im Gebiete der Vena cava ascendens in Folge von ausgedehnten und zahlreichen Scarificationen an den unteren Extremitäten; in dem Zustande des Kranken trat eine relative Besserung ein; das diastolische Geräusch nahm an Intensität auffallend zu und es steigerte sich die Rauhigkeit desselben.

Wie die klinischen Erfahrungen zeigen, zeichnet sich unter allen endocardialen Geräuschen dasjenige, welches in Folge einer Aorteninsufficienz entsteht, durch seine Constanz und die Unveränderlichkeit seiner acustischen Charactere aus.

In neuerer Zeit aber haben einige Autoren, wie Litten, Gerhardt, Fürbringer, Leyden, zahlreiche Fälle bekannt gemacht, auf Grund deren man annehmen könnte, dass jene Eigenschaften des diastolischen Geräusches nicht als absolut geltende angesehen werden können. In der That kommen nicht selten Fälle vor, in welchen das Geräusch entweder ganz fehlt oder aber periodenweise intermittirend ist oder weit entfernt von seinem Ursprungspunkte (an dem unteren Ende des Sternums, an der Herzspitze) gehört werden kann und wegen ganz geringfügiger Ursachen, z. B. beim Uebergange des Kranken aus dem Ruhezustand in Bewegung (Fürbringer) sich verändern d. h. an Intensität abnehmen oder auch vollständig verschwinden kann.

Barié[1]) unterscheidet mit Recht das diastolische Geräusch in Fällen von endocardialer Aorteninsufficienz von demjenigen, welches bei der arteriellen Insufficienz, ferner von einem anderen, welches an der Herzbasis hörbar ist und als accidentelles, ausserhalb des Herzens gelegenes angesehen werden muss und von Potain als cardio-pulmonales Geräusch interpretirt wird. Dieser Unterschied erklärt, wie Barié meint, die Variabilität in den acutischen Eigenschaften des diastolischen Geräusches in einigen Fällen; als constant und unveränderlich kann nur dasjenige, welches bei endocardialer Aorteninsufficienz auftritt, angesehen werden, es kann aber auch dieses unter ungewöhnlichen Umständen diese Eigenschaften einbüssen.

Die Intensität des diastolischen Geräusches bei der endocardialen Insufficienz wird, wie einige Autoren meinen, beeinflusst a) von der Ausdehnung des Klappenfehlers, b) von dem Drucke in der Aorta, c) von der Weite des linken Ventrikels und d) von der diastolischen Activität desselben.

Den Werth und Bedeutung dieser Factoren will ich an dieser Stelle nicht einzeln discutiren und weise auf die diesbezüglichen Arbeiten von Timofejew[2]), O. Rosenbach[3]) und J. Schwalbe[4]) hin. Nur möchte ich ganz allgemein bemerken, dass die Intensität des diastolischen Geräusches nach meiner Meinung am meisten von

1) Les vrais et les pseudo-insuffisances aortiques. Archives génér. de Medicine 1896. Mars, Avril, Mai.

2) Timofejew, Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 24.

3) O. Rosenbach, ibidem Nr. 37, 1888.

4) J. Schwalbe, l. c.

der Herzthätigkeit d. h. von der Energie der Systole und der Diastole des Ventrikels abhängt und dass die anderen Factoren ihr untergeordnet sind.

Bezüglich der Grösse des Klappenfehlers bemerkt O. Rosenbach im Gegensatze zu Timofejew, dass sie von nur geringer Bedeutung sei und ein Jeder, der am Krankenbette genaue Beobachtungen macht und dieselben dann am Secirtische controllirt, wird hierin Rosenbach beistimmen müssen.

Der Einfluss des Aortendruckes kann, obwohl von untergeordnetem Werthe, nicht geleugnet werden, und Rosenbach scheint zu weit zu gehen, wenn er demselben jede Wichtigkeit abspricht. Timofejew hat, indem er bei Hunden experimentell Insufficienz hervorbrachte und denselben dann eine grosse Blutmenge entzog, eine beträchtliche Abnahme der Intensität des Geräusches nachweisen können. Andererseits scheint es mir, dass die durch die insufficienten Klappen hindurch in den Ventrikel fliessende Blutwelle dem Gesetze folgen muss, dem Flüssigkeiten, welche durch eine Oeffnung fliessen, ganz allgemein untergeordnet sind, dem Gesetze nämlich, nach welchem die Grösse der hydraulischen Belastung d. h. der Druck der Flüssigkeitssäule auf die das Orificium einnehmende Schichte von der grössten Bedeutung ist.[1])

Die grössere Weite des linken Ventrikels ermöglicht die leichte Entstehung von Wirbeln im Blutstrome (Wirbel von Cerradini) und der Diastole desselben muss um so mehr Rechnung getragen werden, als die Erweiterung des Ventrikels zuweilen einen beträchtlichen Grad zeigt.

In dem in Rede stehenden Falle, wo das Herz aus einer Phase von functioneller Gleichgewichtsstörung in ein Stadium von relativer Compensation übertrat, muss angenommen werden, dass die Action der hauptsächlichen Factoren, auf die oben hingewiesen wurde, gesteigert war, und dass das diastolische Geräusch deshalb intensiver wurde.

Diese Erscheinung ist jedenfalls nicht häufig. O. Rosenbach meint, dass die Intensität des diastolischen Geräusches in den Perioden von Gleichgewichtsstörung des Herzens sich nicht zu ändern pflegt und dass eine Modification derselben auch unmittelbar vor dem Tode nicht eintritt. Ich selbst habe nie mit Bestimmtheit eine Abnahme der Stärke des diastolischen Geräusches bei Kranken, die sich langsam dem Tode näherten, constatiren können; es muss

1) Wund, Physique médicale. Trad. franc. Monoyer, Paris 1871. S. 132.

jedoch hervorgehoben werden, dass im Rede stehenden Falle die Erscheinungen in einer ganz eigenthümlichen Weise sich entwickelten, denn statt einer langsamen Verminderung der Intensität der Herzthätigkeit war eine rasche Steigerung derselben vorhanden und in dieser Phase konnte eine Modification der acustischen Charactere des Geräusches nachgewiesen werden.

Im Zusammenhange mit dem Verhalten der refluirenden Blutwelle steht zuweilen das Auftreten eines präsystolischen Geräusches der Mitralklappe, über dessen Mechanik gleichfalls Grocco in einer bemerkenswerthen Arbeit Aufschluss gab.[1]) Er betrachtet als Bedingungen zum Auftreten desselben einen gewissen Grad von Verdickung des vorderen Zipfels der Mitralklappe und einen hohen Druck der refluirenden Blutwelle.

Im zweiten der von mir beobachteten Fälle trat ein präsystolisches Geräusch in der Phase der Wiederherstellung der Herzthätigkeit auf. Begreiflicherweise musste in diesem Stadium die refluirende Blutwelle mit grösserer Energie in den Ventrikel fliessen und an den vorderen Zipfel der Mitralklappe stossen, der einigermaassen verdickt sich zeigte. Wenn wir auch annehmen, dass das präsystolische Geräusch in diesem Falle schon früher d. h. in der Periode der unregelmässigen Herzfunction vorhanden war und seine Wahrnehmung bloss durch das Vorhandensein von anderen Geräuschen verhindert wurde, so scheint es mir doch, dass die Factoren der Erscheinung hierdurch nicht geändert werden, da wegen des Fehlens eines genügenden Druckes von Seite der refluirenden Blutwelle sich nicht jener Grad von Stenose des linken Ostium venosum herausbilden konnte, der zum Hervorbringen des Geräusches nothwendig ist.

Dem präsystolischen Geräusche der Mitralklappe kann ein anderes an die Seite gestellt werden, dessen Ursprung im rechten Orificium venosum gesucht werden muss und deshalb präsystolisches Geräusch der Tricuspidalis genannt werden kann. Als solches scheint mir ein Geräusch interpretirt werden zu können, welches im I. Falle längs einer von der Herzspitze zur Tricuspidalklappe gezogenen Linie hörbar war, dem ersten Tone vorausging und diesen deckte. In functioneller Beziehung zeigte die Bicuspidalis in diesem Falle nichts Abnormes; statt dessen war eine hochgradige Stenosis des rechten Orificium venosum vorhanden.

1) Riforma medica 1888, 31 Marzo e 2 Aprile.

welche dadurch hervorgebracht wurde, dass die refluirende Blutwelle gegen das Septum interventriculare und zwar den oberen Theil desselben stiess, wodurch dasselbe an dieser Stelle gegen die Höhle des rechten Ventrikels eingedrückt und das Orificium venosum soweit eingeengt wurde, dass der vordere und hintere Zipfel der Tricuspidalis ausser Function gesetzt wurden.

Erklärung der Abbildungen
auf Tafel IV.

Fig. I. I. Fall.

Form des Herzens bei Eröffnung des Thorax.

Die Spitze (*K*) entspricht dem 7. Intercostalraum auf der hinteren Axillarlinie und hat eine sphärische Form.

Der linke Ventrikel nimmt fast die ganze vordere Fläche links von der Medianlinie *A B* und auch einen Theil derselben rechts von dieser ein. Im Innern dringt der linke Ventrikel gegen die rechte Ventrikelhöhle vor und erreicht in einer gewissen Ausdehnung die Linie *C D*, welche von aussen die Grenze zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof andeutet. Oben erstreckt sich der linke Ventrikel bis zur zweiten Rippe, wendet sich hier gegen die Mittellinie *A B* und erreicht diese fast ganz; nach unten dehnt er sich bis zum Punkte *E* aus. Die Spitze der linken Ventrikelhöhle entspricht dem Punkte *J*.

E F deutet die äussere Grenze zwischen linkem und rechtem Ventrikel an, *F* den Conus arteriosus dexter, *G* den Beginn der Art. pulmonalis. Die Linie *C D* gibt, wie gesagt, die äussere Grenze zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof an; zwischen *C D* und *E F* befindet sich der rechte Ventrikel. *H* bezeichnet den Beginn der Aorta.

Fig. II. I. Fall.

Linker Ventrikel, eröffnet mittelst eines verticalen Schnittes von vorn rechts nach hinten links.

A Hypertrophischer vorderer Papillarmuskel.

B Atrophischer bandförmiger hinterer Papillarmuskel.

An der inneren Seite des letzteren ist eine tiefe Grube zu sehen, welche der von der refluirenden Blutwelle getroffenen Stelle entspricht und im arteriellen Theile des Ventrikels unmittelbar unter dem Orificium aorticum *E* gelegen ist.

Von den drei Semilunarklappen der Aorta liegt bloss eine dem vorderen Zipfel *F* der Mitralklappe auf. Das Orificium aorticum befindet sich fast seitlich vom Orificium atrio-ventriculare sin.

Der venöse Theil des Ventrikels ist normal weit; der arterielle erscheint in ganz aussergewöhnlichem Maasse vergrössert.

D Linkes Herzohr.

K Unteres sphärisches Ende des linken Ventrikels.

J Spitze der Ventrikelhöhle.

Von der an der inneren Seite des hinteren Papillarmuskels gelegenen Grube gehen zwei breite Furchen ab (in der Figur dunkler gezeichnet), welche gegen die Spitze *J* verlaufen. Entsprechend der Grube und den Furchen ist das Endocardium stark verdickt und die Fleischbalken sind atrophisch. Beim Experimentiren sah man, dass die Wassersäule durch die insufficienten Aortenklappen hindurchdrang, sich an der erwähnten Grube brach und dann in den beiden Furchen über dem hinteren Papillarmuskel gegen den Punkt *J* floss.

Das Septum interventriculare ist im Hintergrunde der Figur sichtbar und erscheint stark gegen den rechten Ventrikel eingedrückt, namentlich oben, entsprechend der erwähnten Grube.

Fig. III. I. Fall.

Die vordere Wand des rechten Ventrikels ist eröffnet, und man sieht die Höhle desselben.

A Vorsprung am Septum interventriculare entsprechend der Basis des rechten Conus arteriosus; am Gipfel jenes Vorsprunges ist der hintere Zipfel *B* der Tricuspidalis ausgespannt sichtbar: der vordere Zipfel *C* ist nach Durchschneidung des Papillarmuskels *D*, der sich an ihn anheftet, in die Höhe gehoben worden.

Es geht aus dieser Figur hervor, dass der hintere und vordere Zipfel der Tricuspidalis eng aneinandergelagert und dass beide gekrümmt und über dem in dieser Höhe befindlichen Vorsprung des Septums ausgespannt waren. Es resultirte hieraus eine beträchtliche Stenose des rechten Orificium atrio-ventriculare und eine fast vollständige Unbeweglichkeit der genannten Klappenzipfel; beweglich war bloss der kleine untere Zipfel (*E*) der Tricuspidalis.

In Folge der starken Krümmung des Septums war die rechte Ventrikelhöhle stark verengert. Der linke Ventrikel buchtete sich in den rechten ein, so dass dieser wie eine Haube demselben auflag und ein Drittheil seiner vorderen Oberfläche deckte.

Fig. IV. I. Fall.

Aortenklappen.

An jeder der Klappen sind zwei maulbeerförmige Auswüchse sichtbar von der Grösse einer Maulbeere; die Klappen waren starr und fast ganz unbeweglich.

Fig. V. II. Fall.

Linker Ventrikel von vorne eröffnet.

A Vorderer etwas atrophischer Papillarmuskel.

B Hinterer in bedeutend stärkerem Grade atrophischer Papillarmuskel.

Der venöse Theil des Ventrikels zwischen den beiden Papillarmuskeln ist stark erweitert.

Die Form der Ventrikelhöhle weicht nur wenig von der normalen ab.

Die Spitze derselben entspricht der Herzspitze *C*.

Beim Experimente fiel die Wassersäule auf den Rand des vorderen Zipfels der Mitralklappe und zwar auf dessen am meisten nach rechts gelegenen Antheil, brach sich in dem Raume in der Umgebung der Spitze des hinteren Papillarmuskels und floss von hier gegen den Punkt *C* hin.

Von den drei Klappen der Aorta liegen zwei d. h. die hintere und die linke wie gewöhnlich dem vorderen Zipfel der Mitralklappe an. Die hintere ist stark usurirt und zeigt in der Mitte einen zapfenartigen Fortsatz; die linke Klappe erscheint normal, die rechte ist gleichfalls alterirt und zwar an derjenigen Seite, welche der hinteren Klappe entspricht. Die Lage des Orificium ist stark nach rechts und vorn geneigt.

Fig. IV. III. Fall.

Aortenklappen. Dieselben sind geschrumpft, verdickt, steif, und zeigen rundliche Knötchen an ihrem Rande; die Sinus Valsalvae sind weit und zum grössten Theile unbedeckt.

VIII.

Eine Versuchsreihe über alimentäre Glycosurie im Fieber.

Aus dem med. klinischen Institute zu München.

Von

R. de Campagnolle.

Bevor ich eine neue Versuchsreihe über alimentäre Glycosurie bei Fiebernden der einzigen bisher vorhandenen von Poll[1]) beifüge, dürfte es für eine spätere Beurtheilung des gefundenen Resultats zweckdienlich sein, zunächst den gegenwärtigen Standpunkt in den beiden Fragen der Nahrungsglycosurie beim Gesunden und (afebril, namentlich an der Leber) Erkrankten festzustellen. Wir haben demnach folgende Fragen zu beantworten:

I. Gibt es eine physiologische alimentäre Glycosurie?; welches ist — im Bejahungsfalle — ihre Häufigkeit und ihr Grad? und wie verhalten sich die einzelnen Kohlehydrate bezüglich ihrer Assimilationsgrenze?

II. Ist beim kranken Menschen (Leber-, Nervenkrankheiten, Fieber) diese Assimilationsgrenze herabgesetzt?

I.

Was den normalen Traubenzuckergehalt des Harns betrifft, so ist die Existenz eines solchen, die zuerst Brücke 1858 („die Nieren sind auch dem normalen Zuckergehalt des Blutes gegenüber nicht vollständig dicht") behauptet hatte, gegenwärtig wohl allgemein anerkannt auf Grund der neueren Untersuchungen von v. Udransky-Baumann, Wedenski und Moritz[2]). Von letztgenanntem Autor stammt die neueste quantitative Bestimmung; nach ihm reducirt der Gesammtharn von 24 Stunden wie eine 0,10—0,23 proc.

1) Festschrift des Städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. 1894.

2) Moritz, CuO-reducirende Substanzen im Harne etc. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XLVI. S. 217.

Traubenzuckerlösung, also im Mittel von 21 Harnen wie eine solche von 0,17 Proc.

Das Auftreten einer physiologischen alimentären Glycosurie, die demnach einfach als ein (unter dem Einfluss der Alimentation) gesteigertes normales Phänomen aufzufassen wäre, wurde zuerst von Budge, Poggiale, v. Voit und Rubner am Hunde, von v. Becker am Kaninchen, von Boussingault am Pferd und von Schmidt an der Katze beobachtet; beim Menschen machten dieselbe Erfahrung Mosler, Ludwig, Pavy, L. Vogel und Gabler. Zu negativen Resultaten gelangten beim Thier Baumert und Hoppe, beim Menschen Budge, C. H. Lehmann, Kersting und v. Frerichs. Alle diese Versuche durften jedoch nicht allzustark ins Gewicht fallen, denn einerseits fehlte es den Untersuchern an hinreichend empfindlichen Reagentien, die auch Spuren von Zucker anzeigten, und andererseits verfütterte die Mehrzahl derselben Rohrzucker und suchten im Harn nach Traubenzucker. Erst Worm-Müller's systematische Versuche am Menschen stellten die ganze Frage auf eine wissenschaftliche Basis. Er war der Erste, welcher die verschiedenen Zuckerarten prüfte; von ihm stammt der wichtige Lehrsatz, dass der ausgeschiedene Zucker stets der aufgenommenen Zuckerart entspricht. Seine Constatirung, dass es beim Menschen eine physiologische alimentäre Glycosurie gibt, wurde durch die nachprüfenden Untersuchungen stets bestätigt. Nur Grad und Regelmässigkeit der Glycosurie, sowie namentlich die Ausnützbarkeitsstufe, die „Assimilationsgrenze" — ein Begriff, den Hofmeister[1]) unterdessen eingeführt hatte — blieben Gegenstand verschiedener Beurtheilung. Jedoch haben die jüngsten methodischen Arbeiten von Miura[2]) und besonders die von Roque und Linossier,[3]) welche in erster Linie die Verwerthbarkeit des Rohrzuckers und die viel umstrittene Natur des nach seiner Aufnahme ausgeschiedenen Zuckers sorgfältigst untersuchten, auch diese Punkte befriedigend geklärt.

Die Ergebnisse stellen sich nun nach Darreichung, bezw. Verfütterung von Stärke und der verschiedenen, bisher experimentell herangezogenen Zuckerarten folgendermaassen:

Stärke.

Wie v. Voit[4]), welcher nach Verfütterung von 9,1 g Stärke

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1889.

2) „Ueber alimentäre Glycosurie beim Gesunden" Zeitschr. f. Biol. Bd. 32.

3) „Contribution à l'étude de la glycosurie alimentaire chez l'homme bien portant". Arch. de Médecine exp. 1895. VII.

4) C. Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers.

pro Körperkilogramm an seinen Versuchshund, und Worm-Müller[1]), der zu wiederholten Malen nach einer Darreichung von je 3,8 gr pro K.-kg an eine seiner Versuchspersonen keinen Zucker im Harn beobachten konnte, fand auch Miura[2]), den seine Nationalität als Japaner gewissermaassen dazu befähigte, diese Resultate nachzuprüfen, indem sie ihm ermöglichte einmal 255 g, weiterhin 309 gr (= 6,7 gr pro K.-kg) Stärke in Form von gekochtem Reis zu sich zu nehmen, keine Glycosurie auftreten.

Tabelle I. Versuche mit Stärke.

Versuchspersonen	Menge (gr)	Zeit der Darreichung	Form	Nächste Harnentleerungen Wann?	Harnmenge	Sp. Gew.	Glycosurie?
(*Worm-Müller*) V. C.	250	7 3/4 Uhr nüchtern	mit 300 Milch gekocht, kurz darauf 114 Weissbrod	9 3/4 Uhr 3 Uhr	552	1013—1023	keine.
„	250	7 1/2 Uhr nüchtern	ebenso	—	120	1027	„
(*Miura*) Vier ges. Individ.	120	8 Uhr nüchtern	200 gr Semmel	—	—	—	„
Miura selbst	255	9 Uhr nüchtern	579 gr gek. Reis mit 2 Tassen Bouillon und etwas Salz	Harne stdl. bis 2 Uhr, hierauf noch bis 9 Uhr Abds. gesammelt	—	—	„
„	309	9 Uhr nüchtern	1240 gr Reis wie oben genommen.	ebenso	—	—	„

Traubenzucker.

Diese Zuckerart ist in Deutschland, wo Dextrose (im Gegensatz zu Frankreich) chemisch rein im Handel zu finden ist, stets mit Vorliebe zu einschlägigen Versuchen verwendet worden, erscheint doch der Gebrauch des Traubenzuckers, der einen normalen Blutbestandtheil bildet und sich im diabetischen Harne findet, gewissermaassen der natürlichste.

Unserer späteren Versuche an Fiebernden wegen, die ausschliesslich mit Dextrose angestellt wurden, interessirt uns gerade die mittels dieser Zuckerart hervorgerufene Glycosurie in ganz besonderer Weise, was ihren durchschnittlichen Grad und ihre Häufigkeit betrifft.

1) supr. cit.
2) supr. cit.

Ueber die Assimilationsgrenze für Dextrose beim Menschen (beim Hunde hat sie Hofmeister[1]) zu 5—7 gr bestimmt), d. h. also über die Grösse, bis zu welcher die Zuckerzufuhr gesteigert werden muss, damit ein durch Reagentien eben nachweisbarer Uebertritt in den Harn erfolgt, differirten die Angaben bis in die letzten Jahre einigermaassen beträchtlich.

Worm-Müller[2]) fand nämlich im Gegensatz zu allen späteren Untersuchern 50, bezw. 100 gr genügend, um eine relativ starke Zuckerausscheidung zu erzielen und glaubte demnach nach überschüssiger Traubenzuckergabe am leichtesten Glycosurie beobachten zu können. Nach Moritz[3]) dagegen erzeugt man eine solche gerade mit dieser Zuckerart beim Gesunden am schwierigsten und mit Lactose am leichtesten; nach ihm können viele Menschen 200 gr Dextrose nehmen, ohne dass davon ein merklicher Bruchtheil in den Harn übergeht. Hofmeister[4]) gibt 250—300 gr im Mittel als nöthig an. Nach v. Noorden[5]) sind mindestens 200 gr erforderlich, Kraus und Ludwig[6]) halten dieses Quantum kaum für hinreichend; desgleichen nehmen Bloch und Strasser einen pathologischen Zustand an, sobald sich nach einer Gabe unter 200 gr Glycosurie zeigt.

Die Erklärung für diese vereinzelte Angabe Worm-Müller's bei anerkannt einwandsfreier Untersuchungsmethode lieferten Kraus und Ludwig, welche darauf aufmerksam machten, dass Worm-Müller nicht chemisch reinen, sondern käuflich rohen Traubenzucker verwandten, aus welch' letzterem auch stärker rechtsdrehende Kohlehydrate in den Harn übergehen, die als Dextrose gerechnet werden. Die genannten Autoren machten an denselben Personen, die nach Genuss von 200 gr chemisch reiner Dextrose nur eine eben nachweisbare Glycosurie darboten, drei Versuche mit käuflich rohem Materiale (siehe die nachfolgende Tabelle!) und erhielten jedesmal schon nach Einfuhr von 100 gr durchschnittlich bis 1 gr Zucker im Harne.

Weist man von diesem Gesichtspunkte aus den Worm-Müller-schen Versuchen eine Sonderstellung an, so harmoniren die An-

1) Supr. cit.
2) Pflüger's Archiv, Bd. 54. S. 576.
3) Ueber alimentäre Glycosurie, Verh. d. X. Congr. f. inn. Medic.
4) Supr. cit.
5) „Lehre v. Stoffwechsel".
6) Wiener kl. Wochenschr. 1891. Nr. 46 u. 48.

gaben über die Ausnützbarkeitsstufe des Traubenzuckers, wie aus Obigem ersichtlich, in recht befriedigender Weise.

Die absoluten Mengen des im Harn wiedergefundenen Traubenzuckers sind stets äusserst gering;

Moritz sah	0,8 %
Miura	0,25 — 0,26 %
Linossier u. Roque	0,39 — 0,94 %
F. Chvostek	0,05 — 0,1 %
(NB. Worm-Müller	0,94 — 1,85 %)
Kraus u. Ludwig	quant. nicht bestimmbare Mengen der aufgenommenen Dextrose im Harn auftreten:

im Mittel werden also vom normalen Organismus 0,25—0,3 Proc. des genossenen Traubenzuckers eliminirt. (S. Tabelle II.)

Worm-Müller hat beim Versuche einer Erklärung der von ihm beobachteten hochgradigen Glycosurien dem Umstande einige Bedeutung beimessen zu sollen geglaubt, dass er den Zucker in aufgelöstem Zustande, nicht in Substanz gab; wenn wir jedoch die Versuchsresultate der übrigen Autoren, die unter ganz differenten Bedingungen arbeiteten, mit einander vergleichen, können wir uns mit Zülzer[1]), Roque und Linossier der Meinung nicht verschliessen, dass es — trotz theoretischer Momente — auf Form. Zeit (ob nüchtern oder post coenam z. B.) und Dosirung der Darreichung, ob einmalig oder portionsweise nicht eben viel ankomme.

Eine andere Frage dagegen ist die: darf es als gleichgültig gelten, ob man den Zucker in einer alkoholisirten Lösung gibt? Viele Untersucher aromatisiren ihre Zuckersolutionen mit Spirituosen. Und eine weitere Frage: sind Potatoren, die wegen Mangels jeder Krankheitssymptome als „gesund" zu bezeichnen sind, als physiologisch normale Versuchsobjecte zu betrachten?

v. Strümpell[2]) berichtet, dass er bei seinen Experimenten über Glycosurie sein Augenmerk hauptsächlich auf das Eintreffen derselben bei jenen Allgemeinerkrankungen gerichtet habe, die in gewisser ätiologischer Beziehung zum Diabetes mellitus stehen, zunächst bei Arteriosclerose, dann namentlich aber beim Alkoholismus. Letztere Versuche seien hauptsächlich an Studenten gemacht worden, welche an reichlichen Biergenuss gewöhnt waren — ich glaube an dieser Stelle daran erinnern zu sollen, dass auch Worm-Müller an Studenten experimentirte, und zwar an norwegischen —. v. Strümpell fand im Harn der erwähnten Potatoren „nach nur 100 gr Glycose

1) v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des ges. u. kranken Menschen. Heft II. Berlin 1894.

2) Berlin. klin. Wochenschr. 1896. S. 990.

Tabelle II. Versuche mit Traubenzucker.

Versuchspersonen		Menge und Zeit der Gabe		Form	Dauer der Glycosurie	Harnmenge	Sp. Gew.	Absolute Menge des ausgesch. Tr.-Z.	in Procenten der dargereichten Menge
(*Worm-Müller*)	V. C.	50 gr	7 Uhr 10 Min.	in Substanz, ½ St. vor dem Frühstück	3 Std.	215	1023	0,47 gr	0,94
	„	100 gr	7¼ Uhr	in Substanz, unmittelbar vor dem Frühstück	—	—	—	keine Glycosurie	
	„	100 gr	7½ Uhr	in Substanz, ¼ St. vor dem Frühstück.	1½—4 Std.	218	—	1,85 gr	1,85
	T. P.	117 gr	9 Uhr	407 gr Honig (+ 86 gr Läv.)	10—3½ Uhr	282	1024—1028	1,3 gr	1,1
	V. C.	57 gr	7¾ Uhr	200 gr Honig (+ 42 gr Läv.)	11¾—4 Uhr	280	1027—1028	0,81 gr	1,4
(*Miura*)	Miura selbst	302 gr	9 Uhr	mit viel Wasser u. schw. Kaffee	10—3 Uhr	509	1005—1026	0,76 gr	0,254
	Heinr. Stein	430 gr	von 9—12 Uhr	in 5 gleichen Portionen	10–4 Uhr	—	—	1,148 gr	0,267
(*Kraus u. Ludwig*)	Wärterin	200 gr	sehr bald nach einem Mittagessen ohne Kohlehydr.	in 200 gr heissen Thees mit Cognac	—	—	—	Durch Drehung (Halbschattenpolarimeter v. Lippich) quantitativ nicht bestimmbar.	
	Junger Arzt	„			—	—	—		
	Arzt	„			—	—	—		
(*Linossier u. Roque*)	Vers.-Pers. XIII.	100 gr	Morgens nüchtern in etwas alkoholisirter Lösung		—	—	—	0,39 gr	0,39
		„			—	—	—	0,94 gr	0,94

schon nach einer Stunde (und nach mehreren Stunden wieder complet verschwindend) über 1 % Zucker." Offenbar sei also die Zersetzungsfähigkeit des Zuckers bei Potatoren herabgesetzt. Neben der die Zellen direkt schädigenden Wirkung des Alkohols käme wohl als Ursache dieser Erscheinung in erster Linie eine Art functioneller Ueberanstrengung der den Kohlehydratumsatz besorgenden Organe in Betracht. Absolut regelmässig sei die Glycosurie bei Potatoren zwar nicht zu erzeugen, doch müsse jedenfalls eine gegebene Disposition vorhanden sein . . . Daher scheine ihm ausser der endogenen individuellen Disposition die Alkoholintoxication die wichtigste Schädlichkeit, die auf dem Wege alimentärer Glycosurie direct zu Diabetes führe. Eine rasche Resorption, also ein normaler Stoffwechsel gehöre hinzu, denn bei marantischen Individuen, bei Anämischen und Kachektischen seien die Resultate negative geblieben.

In der That lassen sich schon in der alten Literatur einige Daten finden, welche diese Erfahrung v. Strümpell's bestätigen. Sauvage stellte 1772 einen „Diabetes a vino" bei Individuen auf, die grosse Quantitäten süssen oder jungen Weins geniessen. Die gleiche Beobachtung machten Nicolas und Gueudeville 1803 nach unmässigem Genuss von Aepfelwein und in jüngster Zeit Kratschmer[1]) nach einem solchen von Bier.

Roque und Linossier, welche sich im Hinblick auf die Technik der alimentären Glycosurie für die Frage interessirten, ob die Zufuhr des Zuckers in einer alkoholisirten Lösung dessen Verwerthung beeinflusse, gaben in zwei Fällen einmal 100 gr Saccharose allein, das andere Mal gleichzeitig 40 ccm Alkohol (à 93°) und erzielten in beiden letzteren Fällen keine Erhöhung der Zuckerausscheidung. Eine Versuchsperson, die bei 100 gr Rohrzucker keine Saccharosurie, bei 150 gr dagegen eine solche deutlich darbot, schied auch nach der erwähnten Alkoholzugabe bei 100 gr keine Saccharose im Harne aus.

Wenn Miura, der bei seinen Versuchen mit Traubenzucker wie mit den übrigen Zuckerarten systematisch mit enormen Quantitäten arbeitet — er nimmt selbst 302 gr auf einmal und gibt seinem Versuchsobjecte 430 gr — keine bedeutendere Zuckerausscheidung wie die übrigen Autoren mit erheblich kleineren Dosen erhält, so bestätigt dies die Lehre Hofmeister's, dass zwar das Verhältniss des ausgeschiedenen Zuckers mit der Menge des aufgenommenen wächst, aber nach einer gewissen Grenze nicht

1) Berichte der D. chem. Gesellschaft, 19. R. 787.

etwa die ganze überschüssige Menge, sondern lediglich ein kleiner Bruchtheil der darüber eingeführten Zuckermenge im Harn erscheint.

Soweit über die Traubenzuckerausscheidung nach Ueberschussgaben eben dieser Zuckerart; man beobachtet jedoch auch eine Dextrosurie nach Darreichung von Rohrzucker, allerdings nie als solche allein, sondern stets in Verbindung mit Saccharosurie. Ueber dieses Phänomen, das neuerdings Roque und Linossier[1]) zum Gegenstande eingehendsten Studiums gemacht haben, siehe unter „Rohrzucker".

Lävulose.

Mit Ueberschussgaben reinen Fruchtzuckers hat nur Miura, am Menschen experimentirt. Er erzielt sowohl bei seinen Versuchen am Menschen wie bei solchen an Hündinnen (die eine 12—24 stündige Carenz durchgemacht hatten) stets eine Ausscheidung reiner Lävulose. Am Thier hatten dies Verhalten schon vordem Otto und Fritz Voit[2]) constatirt. Ich weise hier auf C. v. Voit's[3]) Lehre hin, dass Lävulose völlig als solche resorbirt und erst ausschliesslich in den Leberzellen in Dextrose und Glycogen übergeführt wird.

Tabelle III. Versuch mit Lävulose.

Versuchsperson	Menge	Zeit der Gabe	Form der Gabe	Dauer der Glycosurie	Absol. Menge d. ausgesch. Zuckers	in Procenten der darger. Menge
(*K. Miura*) R.	300 gr	11 Uhr 15 Min. und 12 Uhr 15 Min.	500 gr L.-Syrup nach einem Frühstück in 2 Portionen, nachdem die beabsichtigte Dosis von 485 gr von 3 Personen sofort erbrochen wurde.	12—10 Uhr Abends	1,77 gr	0,59

Worm-Müller gibt an, bei seinen Versuchen mit Honig (=28,8% Trauben- + 21,2% Fruchtzucker) nur das Auftreten von Dextrose, nicht aber von Lävulose im Harn beobachtet zu haben; jedoch sind wohl Versuche mit Honig oder invertirtem Rohrzucker für unsere Zwecke unbrauchbar, weil es doch dahinsteht, inwieweit die gleichzeitige

1) Archives de Méd. exp. 1895, Tome VII.

2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 28. (C. v. Voit, Ueber Glycogenbildung nach Aufnahme versch. Zuckerarten).

3) Ibidem.

Verfütterung von Dextrose auf die Verwerthung der Lävulose von Einfluss ist.

Rohrzucker.

Ueber die Natur des nach Aufnahme von Saccharose ausgeschiedenen Zuckers bestehen Meinungsverschiedenheiten. Während Worm-Müller im Einklang mit seiner wichtigen Lehre, dass alimentirter und eliminirter Zucker stets eine und dieselbe Zuckerart darstelle, und weiterhin auch Miura [1]) beim Menschen nur eine Saccharosurie constatiren konnten [2]), geht nach Moritz und Roque und Linossier der aufgenommene Rohrzucker theils als solcher, theils gleichzeitig mit Glycose, also z. Th. invertirt in den Harn über. Roque und Linossier, die dieser Frage ein ganz besonderes Augenmerk gewidmet haben, unterscheiden zwei Formen einer solchen die Rohrzuckerausscheidung begleitenden Glycosurie:

I. Spuren von Glycose begleiten in fast constanter Weise die Saccharose im Harn und werden den Reactionen zugänglich, sobald die Rohrzuckerelimination eine beträchtlichere wird. Diese Form der Glycosurie erscheint nur nach Einführung reichlicher Zuckermengen bei Personen, die auf geringere Dosen hin lediglich Saccharosurie gezeigt haben;

II. dagegen gibt es Personen, bei denen nie eine ausschliessliche alimentäre Saccharosurie besteht, sondern bei welchen die schwächste Dosis, die Saccharosurie erzeugt, auch gleichzeitig Glycosurie hervorruft, und die eliminirte Glycose stets einen beträchtlichen Bruchtheil (bis zu 83 %) des ausgeschiedenen Gesammtzuckers darstellt. Diese Art der Glycosurie glauben die beiden Autoren für ein gewissen Constitutionen (Arthritismus) eigenthümliches Phänomen halten zu sollen.

Worm-Müller [3]), der wie erwähnt nach Rohrzuckergaben beim Normalen nur Saccharose im Harn fand, beobachtete dagegen beim Diabetiker nur Glycose und glaubte darin ein differentialdiagnostisches Symptom erkannt zu haben. Aus den Erfahrungen Roque's und Linossier's muss man schliessen, dass zwischen dem Gesunden und dem Diabetiker hierin kein scharfer Unterschied besteht, und dass es zwischen der „reinen" Saccharosurie Gesunder

1) Supra cit.

2) Bei Thieren dagegen fanden Beide in Uebereinstimmung mit Cl. Bernard, Seegen, Rubner, Prausnitz, Hofmeister neben dieser eine wechselnd starke Glycosurie, so dass also bei Thier und Mensch ein bemerkenswerther Unterschied im Verhalten der Saccharose zu bestehen scheint.

3) Pflüger's Arch. XXXV.

und der „reinen“ Glycosurie diabetischer Individuen jedenfalls alle möglichen Zwischenstufen gibt.

Die Assimilationsgrenze für Rohrzucker ist nur von Hofmeister und Roque und Linossier systematisch ermittelt worden, am eingehendsten wohl von den Letztgenannten, wie die folgende Tabelle IV zeigt. Diese Tafel belehrt gleichzeitig in interessanter Weise über die Natur des ausgeschiedenen Zuckers, indem stets das erste Zeichen in den Verticalcolonnen (+ oder —) das Auftreten von Saccharosurie, das zweite das Auftreten von Glycosurie bejaht oder verneint. Die sechs Colonnen bedeuten sechs Versuche, die mit verschieden hohen Rohrzuckergaben an derselben Person ausgeführt wurden. So wurde die Assimilationsgrenze für 16, im Besitze voller Gesundheit befindlicher Personen, meist medicinischer Studenten und Assistenten, bestimmt. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass der Harn derselben vorher durch einige Tage hindurch auf seine Zuckerfreiheit geprüft wurde.

Tabelle IV.

Versuchspersonen	Bei Darreichung von 50 gr	100 gr	150 gr	200 gr	300 gr	350 gr
I	— —	— —	— —	— —	+ —	+
II	— —	— —	— —	— —	— —	+ —
III	— —	— —	— —	+ —	+	+
IV	— —	— —	— —	— —	? —	+ ?
V	— —	+ —	+	— —	+ +	+ +
VI	+ —	+ —	+	+ +	+	+
VII	+ +	+ +	+ +	+	+ +	+ +
VIII	— —	— —	— —	+ +	+ ?	+
IX	— —	— —	— —	— —	—	?
X	+ —	+ —	+ —	— —	+	+
XI	— —	— —	+ —	+ —	+	+
XII	— —	— —	+ —	— —	+	+
XIII	+ —	+ —	+ —	+ ?	+	+
XIV	— —	— —	— —	+ —	+	+
XV	+ +	+ +	+ +	+ —	+ +	+ +
XVI			+ —	+ +	+ +	+ +
XVII	— —	— —	+ —	+ +	+	+
XVIII	— —	— —	— —	+	+	+
XIX				+ —	+	+

Das will sagen: mit einer Rohrzuckermenge von:	erzeugt man Saccharosurie bei:	und Glycosurie bei:
50 gr	29 %	11 %
100 „	39 %	16 %
150 „	55 %	19 %
200 „	74 %	29 %
300 „	89 %	
350 „	100 %	

der Versuchspersonen.

Nach dieser Tabelle würden also für 30 % der Versuchspersonen bereits 50 gr Saccharose genügen, um Zuckerausscheidung hervorzurufen; bei Einigen wiederum zeigen sich 300 gr noch unzureichend, nur einer Dosis von 350 gr widersteht keiner. Die Assimilationsgrenze variirt also von Person zu Person in nicht unerheblicher Weise (Hofmeister gibt 150—200 gr als Minimaldosis

an), immerhin glauben jedoch Roque und Linossier die Saccharose als diejenige Zuckerart bezeichnen zu müssen, die am leichtesten unter Allen Melliturie erzeugt.

Die übrigen Autoren, Miura allein ausgenommen, räumen ihr diese Stelle nicht ein; merkwürdig sind überhaupt die Widersprüche der einzelnen Autoren bei der Classification der verschiedenen Zuckerarten hinsichtlich der Leichtigkeit ihres Uebergangs in den Harn:

	Hofmeister (Hund)	*Worm-Müller* (Mensch)	*Moritz* (Mensch)	*Miura* (Mensch)	*Roque u. Linossier* (Mensch)
am leichtesten:	Galactose	Traubenzucker	Milchzucker	Rohrzucker	Rohrzucker
	Milchzucker	Rohrzucker	Rohrzucker	Traubenzucker	Traubenzucker
	Traubenzucker	Milchzucker	Traubenzucker	Milchzucker	Milchzucker.
	Lävulose	Lävulose			
am schwersten:	Rohrzucker				

Bemerkenswertherweise rangirt der Traubenzucker nur bei einem Untersucher (Worm-Müller) an erster Stelle, bei einem Anderen (Moritz) sogar an letzter, so dass also diese Zuckerart. die man als Erzeugniss des Thierkörpers anzusehen gewöhnt ist. in demselben minder günstige Verbrauchsbedingungen zu finden scheint.

Die absolute Menge des nach Rohrzuckeraufnahme ausgeschiedenen Gesammtzuckers ist bedeutend beträchtlicher als die nach Verfütterung der übrigen Zucker; Roque und Linossier erhalten z. B. nach Darreichung von je 100 gr an dasselbe Individuum als grösste Mengen:

0,64 gr Milchzucker
0,94 gr Traubenzucker
2,4 gr Rohrzucker.

Das gleiche Resultat ergibt die folgende Darstellung der Versuche Worm-Müller's und Miura's. (S. Tabelle V u. VI.)

Milchzucker.

Mittelst Ueberschussgaben dieser Zuckerart kann man nach Moritz beim Menschen am leichtesten, d. h. mit Hülfe relativ geringster Gaben Melliturie erzielen; nach Miura und Roque und Linossier erreicht man dieses Ziel mit Lactose am schwersten. Am Hunde hat Hofmeister Galactose und Milchzucker am leichtesten in den Harn übergehen sehen.

Tabelle V. Versuche mit Rohrzucker.

Versuchsobjecte	Menge	Zeit der Darreichung	Form	Dauer der Glycosurie	Harnmenge	Spec. Gew.	Absolute Menge des ausgesch. Zuckers	in Procent. der dargereichten Menge	
(*Worm-Müller*)									
T. T.	250 gr	9 Uhr nüchtern	in Substanz, hierauf Frühstück	11 1/2—1 Uhr Mgs.	873	1024–32	1,81 gr	0,7	
V. C.	100 gr	7 1/2 Uhr	„	10 1/2—12 1/2 Uhr Nm.	230	1033–1027	0,85 gr	0,8	
„	50 gr	7 3/4 Uhr	„	1 1/2 Uhr Nm.	200	1025	ca. 0,1 gr	0,2	Saccharose
(*K. Miura*)									
Miura selbst	320 gr	9 Uhr nüchtern	reinster Candis in Kaffee	10—5 Uhr	743	1002 - 30	3,478 gr	1,08	
H. Stein	400 gr	8 Uhr	in schwarzem Kaffee	—	—	—	10,067 gr	2,51	
„	400 gr	von 9—11 Uhr	in dünnem schwarzem Kaffee	—	—	—	7,288 gr	1,82	

Zur quantitativen Bestimmung benützte Miura ein Soleil-Ventzke'sches Saccharimeter (Rohrl. 200, bezw. 100 mm) mit einer proc. Skalentheilung für Traubenzucker von der spec. Drehung 53,1.

Worm-Müller benützte theils gleichfalls eine solche, theils titrirte er mit Knapp'scher Flüssigkeit vor und nach der Gährung.

Resumée.

Man kann alle diese Erfahrungen über alimentäre Glycosurie beim Normalen in folgende Sätze zusammenfassen:

I. die untersuchten Zuckerarten (die Stärke nicht) geben, im Uebermaass aufgenommen, zu Glycosurie Veranlassung; es existirt also beim Gesunden eine alimentäre Glycosurie;

II. die Assimilationsgrenze, d. h. die Grösse, bis zu der die Zuckerzufuhr gesteigert werden muss, damit Uebertritt in den Harn erfolgt, ist für dasselbe Individuum und die gleiche Zuckerart zu verschiedenen Zeiten annährend dieselbe, jedoch, wie wir später sehen, leicht verrückbar;

III. sie ist bei demselben Individuum für die einzelnen Zuckerarten verschieden;

IV. die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Zuckers steigert sich mit Erhöhung der Zuckerzufuhr. Allein es wird nicht die ganze über die Assimilationsgrenze hinaus zugeführte Zuckermasse eliminirt, sondern nur ein kleiner Bruchtheil.

Tabelle VI. Versuche mit Milchzucker.

Versuchsobjecte	Menge	Zeit der Darreichung	Form	Dauer der Glycosurie	Harnmenge	Sp. Gew.	Absolute Menge des ausgesch. Zuckers	procent. zur Darreichungsmenge
(*Worm-Müller*)								
T. T.	250 gr	9 1/4 Uhr	in 1200 ccm Wasser, dann Frühstück	10 1/4—1 3/4 Uhr	204	1004—1029	ca. 0,3 gr dabei starke Diarrhoe mit grossem Z.-Gehalt	
V. C.	200 gr	7 3/4 Uhr	als feines Pulver, dann Frühstück	12—5 Uhr	360	1023—1026	1, 68 gr (im Harn der ersten 2 1/2 Std. kein Milchzucker)	0,8
„	100 gr	7 3/4 Uhr	„	11—1 Uhr	260	1024—1028	ca. 0,32 gr	0.3
(*K. Miura*)								
Miura selbst	240 gr	9 Uhr	in Kaffee u. heissem Wasser, hierauf 5 Tpf. Tt. opii.	11—1 Uhr	120,5	1025—1030	der ausgesch. Milchzucker quantitativ nicht best.; zwei stark die Fehlingsche Lösung reducirende diarrhoische Stühle	
H. Stein	400 gr	8 Uhr	mit schwarz. Kaffee auf einmal, nüchtern	10—4 Uhr	125	—	0,53 gr	0,132
„	450 gr	von 8—12 Uhr	portionsweise mit schw. Kaffee	11—8 Uhr Abds.	209	—	0,608 gr	0,135
(*Roque u. Linossier*)								
Versuchsperson III	100 gr	Morgens beim Erwachen nüchtern	in schwach alkoholisirter Lösung	—	—	—	0,08 gr	0,08
„ XIII	100 gr			—	—	—	0,28 gr	0,28
„ XV	100 gr			—	—	—	0,69 gr	0,69

II.

Setzen die Leberkrankheiten die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate herab?

Die Anregung zu den zahlreichen einschlägigen klinischen Versuchen lieferten zwei Reihen von Thierexperimenten; bei der einen handelte es sich um Zuckerverfütterung bezw. -Injection nach Ausschaltung der Leber aus dem Zuckerumlauf, bei der anderen um schwere Eingriffe in das Leben der Leberzellen.

I. Cl. Bernard[1]) brachte an Hunden durch Unterbindung die Pfortader zur Obliteration, unterwarf die Thiere einer ausschliesslichen Amylaceennahrung und fand, dass bei ihnen schon nach ge-

1) Cl. Bernard, Leçons sur le diabète et la Glycosurie animale. p. 269. Paris 1877.

ringeren Gaben Zucker in den Harn übertritt als bei gesunden Thieren. Doch ist nach Cl. Bernard's eigenen Worten der Unterschied nur gering.

Pavy[1]), der das Blut der Pfortader unmittelbar in die Nierenvene überleitete, und damit den circulirenden Zucker der Einwirkung der Leber entzog, erzielte ebenfalls eine zeitweilige, vorübergehende Glycosurie. Dieselbe entsprach graduell den verfütterten oder intravenös injicirten Kohlehydratmengen.[2])

II. Golowin[3]), v. Wittich[4]), Külz und Frerichs[5]) unterbanden den Ductus choled. und „vermochten dadurch die Leberzellen so umzustimmen, dass der Zucker sie durchströmen konnte, ohne aufgehalten zu werden" und gelangten so zu einem gleichen Ergebnisse.

Dasselbe Resultat erhielten und erklärten auf nämliche Weise Salkowski[6]) und Luchsinger[7]) bei Verfettung der Leberzellen (fett. Degener.) nach Vergiftung mit Arsen oder Phosphor.[8])

Vor Allem durch Cl. Bernard's Versuch angeregt, stellten Colrat[9]) und namentlich dessen Schüler Couturier[10]), nachdem

1) Pavy, Researches on the nature and traitment of diabetes. London 1862.

2) Diese Ergebnisse sind nicht immer bestätigt worden, so berichteten Hahn und Nencki neuerdings, dass sie bei directer Ueberleitung des Pfortaderblutes in die V. cava, d. i. bei Anlegung der sog. Eck'schen Fistel niemals Glycosurie beobachtet haben (Hahn, Massen, Nencki, Parlow, La fistule d'Eck etc. Arch. des sciences biol. I. Nr. 4. St. Petersburg 1893).

3) Golowin, Zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv LIII. S. 417. 1871.

4) v. Wittich, Ueber den Glycogengehalt der Leber und Unterbindung des Duct. chol. Centralblatt f. med. Wissensch. XIII. S. 291. 1875.

5) Külz und Frerichs, Ueber den Einfluss der Unterbindung des Duct. chol. auf den Glycogengehalt d. Leb. Pfl. Arch. Bd. XIII. S. 460. 1876.

6) Salkowski, Zur Diabetesfrage. Centralblatt f. d. med. Wissensch. Bd. III. S. 769. 1865.

7) Luchsinger, Exper. u. krit. Beitr. zur Phys. und Path. des Glycogens. Zürich 1875.

8) Auch die positiven Ergebnisse dieser Versuchsreihe fanden häufige Anfechtung. Zillessen z. B. unterband an Hunden und Kaninchen statt des Gallenganges die Art. hep., constatirte zwar aus dem Milchsäuregehalt des Harns eine schwere Irritation der Leberzellen, konnte aber bei sorgfältigster Prüfung nur einmal bei einem Kaninchen, 1 Tag nach der Operation, Zucker im Harn finden. Ein Glycogenschwund durch Inanition konnte nicht angenommen werden, da die Thiere nur einen Tag vor d. Operation gehungert hatten. (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XV. S. 387.)

9) Colrat, De la glycosurie dans les cas d'obstruction partielle ou totale de la veine porte. Thèse de Paris 1875.

10) Couturier, De la glycosurie dans les cas d'obstruction partielle etc. Lyon Médical n. 15. 1875.

sie in je einem Falle von Oblit. v. port. und Lebercirrhose Glycosurie beobachtet hatten, systematische Versuche an solchen Cirrhotikern an, bei welchen ein stark entwickelter Collateralkreislauf eine erhebliche Behinderung der Pfortadercirculation verrieth. Das Ergebniss dieser Beobachtungen entsprach, wie dies so oft geschieht, ihren Erwartungen. Sie wollen nach Darreichung von 100 gr Brot (siehe S. 189 unter „Stärke"!) oder 30 gr sirop d'asperge oder 2 Weintrauben den Harn zuckerhaltig bis zu einem Gehalte von 0,5—0,7 % gefunden haben. Colrat, der als Erster den Gedanken gehabt hatte, dass die Bedingungen des Cl. Bernhard'schen Experiments bei der atrophischen Cirrhose erfüllt sind, wo die interlobulären Verästelungen der Pfortader durch den sclerosirenden Process mehr oder weniger obliterirt werden, machte nach diesen Resultaten den Schluss, dass die alimentäre Glycosurie ein Signal theilweisen oder totalen Pfortaderverschlusses sei, durch Compression, Pylephlebitis oder Cirrhose hervorgerufen." Dieser Schluss gewann noch an Legitimität, als bei einem jungen Alkoholiker mit Ascites das Fehlen einer Melliturie die Diagnose „Lebercirrhose" verwerfen liess und die Obduction in der That eine tuberculöse Peritonitis zu Augenschein brachte; man konnte also die transitorische alim. Glycosurie sogar zur Differentialdiagnose zwischen Ascites bei Pfortaderstauung und Ascites bei chronischer Peritonitis verwerthen! Den Zuckergehalt des Harnes erklärten sich Colrat und Couturier also derart, dass der im Darm resorbirte Zucker auf dem Wege der Collateralbahnen zum grossen Theil, ohne die Leber zu passiren und in derselben glycogenisirt zurückgehalten zu werden, direct in den grossen Kreislauf gelange.

Lépine[1]) folgte ganz dem Vorgang Colrat's und Couturier's, dehnte aber seine Untersuchungen auch auf die allerverschiedensten Verletzungen der Leberzellen aus. Er fand bei drei Cirrhotikern, deren Obduction hochgradigste Granularatrophie erwies, und denen er in 24 Stunden 300, bezw. 400, ja 500 gr Dextrose in Lösung neben vielem Brot verabreichte, am nächsten oder übernächsten Tage deutliche Glycosurie; allerdings war nur in einem Falle Nylander stark positiv, sonst ziemlich schwach. Zuckerfrei fand Lépine den Harn in einem Falle von Carc. hep., womit auch

1) Lépine, Note sur la production d'une glycosurie alimentaire chez les cirrhotiques. Gaz. med. de Paris n. 11. 1876.

die Beobachtungen Vernois'[1]) übereinstimmen, nach welchem eine theilweise Erkrankung der Leber die Thätigkeit der gesund gebliebenen Bereiche nicht aufzuheben vermag. Negative Resultate erhielt er auch in Fällen von Fettleber bei Tubercul. pulm., hier im Widerspruch mit Gobéé.[2])

Die übereinstimmenden Ergebnisse Colrat's, Couturier's und Lépine's wurden theilweise von Quincke[3]) bekämpft, der in der Frerichs'schen Klinik wiederholt den Harn Cirrhotischer mit ausgesprochenem collateralen Venennetz auf Zucker prüfte, aber stets mit negativem Erfolge. In einem Falle fand Quincke den sparsam entleerten, stark concentrirten (1024—27) Harn zwar stark reducirend, Quincke bezweifelt jedoch, dass die reducirende Substanz hier Zucker gewesen, namentlich deshalb, weil es völlig gleichgültig war, ob man den nüchtern gelassenen Harn oder den drei Stunden nach reichlicher Kohlehydratmahlzeit entleerten Harn untersuchte. Aus seinen Beobachtungen schliesst Quincke, dass die Angaben der französischen Autoren mindestens nicht für alle Cirrhotiker mit obliterirter Pfortader Geltung haben können, demnach auch für Pfortaderverschluss nicht characteristisch sind. Als Beleg theilt er weiterhin einen Fall von cirrh. Atrophie ohne ausgesprochenen Collateralkreislauf mit, in welchem durch längere Zeit eine auffallend starke Glycosurie beobachtet wurde. Der Zuckergehalt betrug selten unter 1 %, erreichte einmal sogar 6,2 %. (Auch in der durch Punction gewonnenen Ascitesflüssigkeit wurde ein Zuckergehalt von 0,13—0,24 % titrimetrisch bestimmt.) Patient erhielt die gewöhnliche, kohlehydratreiche Spitalkost; die Medication war hinsichtlich der Glycosurie belanglos.

Ebensowenig glücklich waren die Versuche Roger's[4]) bei Cirrhosen mit äusserlich angedeutetem Pfortaderverschluss; da Roger jedoch bei den verschiedenen übrigen Lebererkrankungen (siehe unten) mit einer gewissen Regelmässigkeit Glycosurie auftreten sah, glaubte er, der alimentären Zuckerausscheidung immer noch eine wirkliche symptomatische Bedeutung zusprechen zu dürfen. Jedoch die Interpretation Colrat's modificirte sich. Nicht die Obliteration der Pfortader sollte jetzt bei dem Phänomen eine vorwiegende Rolle spielen (denn gerade bei den Cirrhosen mit

1) Vernois, Du sucre du foie, et des modifications que ce principe subit dans les maladies. Arch. gén. de méd. Tome I. 1853.

2) Angeführt von Robineaud.

3) Symptomatische Glycosurie. Berl. kl. Woch. Nr. 37. 1876.

4) Des glycosuries d'origine hépatique. Rev. de méd. VI. 935. 1886.

markirtem Caput Medusae erhielt auch Roger die wenigsten positiven Ergebnisse), sondern die schweren Schädigungen, welche die Leberzellen bei den diffusen, parenchymatösen Läsionen der Leber erleiden, sollten die Zuckerpassage verursachen. „Insufficienz der Leberzelle" wollte man von nun an aus dem Colrat'schen Symptom diagnosticiren. Hier ein kurzer Ueberblick über die Versuche Roger's (ausschliesslich der, wie erwähnt, meist negativ ausgefallenen bei Cirrhose mit Collateralbahnen):

Hypertroph. C. ohne Icterus. Alim. Glycosurie.

Biliäre hypertr. C. mit Icterus. Keine alim. Glycosurie.

Cholelithiasis, langdauernder Icterus. Glycosurie. (Bei einem zuerst gemachten Versuch ging der eingeführte Zucker reichlich in den Harn über, bei einem zweiten bloss in Spuren. Bei einem dritten endlich kam es nicht mehr zur Melliturie.)

Cholangitis suppurativa. Intermittirendes Fieber. Alim. Glycosurie.

Icterus. Glycosurie.

Carc. hep., Icterus gravis. Uebergang von Zucker in den Harn.

Ecchinococcus der Leber. Glycosurie.

Dass die Ausbildung eines collateralen Blutlaufs, wie er bei der gewöhnlichen Granularatrophie gegeben ist, keine conditio sine qua non für die Entstehung der Glycosurie ist, konnte noch von einer Reihe weiterer Versuche bestätigt werden; ebenso aber häufen sich die Arbeiten, welche zeigen, dass selbst bei den tiefgreifendsten Veränderungen des Leberparenchyms die alimentäre Glycosurie weit davon entfernt ist, constant zu sein, demnach nicht als Maassstab für den Grad der Functionsstörung der Leberzelle angesehen werden darf.

Robineaud[1]) machte vergleichende Untersuchungen an Fällen verschiedener Arten von Cirrh. hep. und fand nur in zwei Fällen von Granularatrophie eine leichte Melliturie; bei hypertrophischer Cirrhose und bei Stauungsleber fand er keine Zuckerausscheidung, obgleich er mehrere Tage hintereinander excessiv grosse Zuckermengen (bis zu 500 und 600 gr) verabfolgt hatte.

Ebensowenig erreichte Valmont[2]) bei hypertrophischer Cirrhose eine Zuckerausscheidung, er hatte wiederholt 150—200 gr

1) Robineaud, Étude sur la Glyc. alim. dans les cirrhoses du foie. Thèse de Paris 1878.

2) Valmont, Étude sur les causes des variations de l'urée dans quelques maladies du foie. Thèse de Paris 1879.

Syrup und zwar bei nüchternem Magen verabreicht. Bei atrophischer Cirrhose fand er unter den gleichen Bedingungen nur einmal unter 7 Fällen und nur ganz vorübergehend Spuren von Zucker im Urin. Dagegen fand er Zucker bei einem Fall von tuberkulöser Peritonitis. Auch von Landouzy, Hérard und Déjerine berichtet Valmont, dass sie bei atrophischer Cirrhose stets negative Erfolge hatten.

Vulpian und Raymond[1]) vermissten die Glycosurie bei hypertrophischer, Hardy[2]) und Moscatelli[3]) in Fällen von gewöhnlicher Cirrhose.

In Deutschland vertraten zuerst Kraus und Ludwig[4]) die Ansicht, dass es nicht gestattet sei, die Glycosurie als Zeichen einer besonders weit vorgeschrittenen Leberaffection anzusehen. Für den Satz, das Glycosurie an und für sich und insbesondere alimentäre Glycosurie in grösserer Intensität ein relativ häufig zu beobachtendes Symptom bei den verschiedenen Formen von Lebercirrhose und Lebererkrankungen überhaupt wäre, fanden sie in den Methoden des Zuckernachweises, wie sie Colrat und Couturier, vor Allem aber Roger übte, keine ausreichende Bürgschaft. Roger z. B. machte gar keine quantitative, sondern lediglich qualitative Bestimmungen und bediente sich hiezu überdies der trügerischen Fehling'schen Probe.

Kraus und Ludwig unternahmen selbst zwei Versuchsreihen an Patienten mit atrophischer Lehercirrhose.

Die erste Reihe, welche 6 Fälle umschloss, liess zweimal eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker erkennen. Einmal handelte es sich um einen 7jährigen Knaben mit sehr starkem Ascites und typischen Collateralen. Zwei Versuche mittelst 150 gr käuflichen Traubenzuckers (siehe oben S. 191) gaben positives Resultat, nämlich rasch vorübergehende, höchstens fünf Stunden dauernde Melliturie. Die zuckerreichste der aufgefangenen Harnportionen drehte im Decimeterrohr 34 Minuten (Polaristrobometer Hofmann). Nylander und Gährungsprobe positiv. Der zweite Fall betraf einen 40jährigen Potator mit bedeutendem Ascites und gewöhnlichem

1) Vulpian et Raymond, Considérations cliniques et observations. Clinique méd. de l'hôpital de la Charité. 1879.

2) Hardy, Sur un cas de cirrhose du foie. Gaz. méd. 1879.

3) Moscatelli, Beiträge über den Zucker- und Allantoingehalt im Harn und der Ascitesflüssigkeit bei Lebercirrhose. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Ch. XIII. 1889.

4) Kraus u. Ludwig, Wien. med. Woch. Nr. 46 u. 48. 1891.

Caput Medusae. Hier konnte nur ein positiver Zuckerversuch (Verabfolgung von 100 gr reinen Traubenzuckers) verzeichnet werden. Eine zwei Stunden nach der Verfütterung gewonnene Harnportion drehte im Decimeterrohr 31 Minuten und gab alle erwähnten Reactionen auf Zucker.

Die zweite Versuchsreihe, ebenfalls vier Cirrhotiker (Granularatrophien) umschliessend, liess in keinem Falle eine ersichtliche Aenderung der Assimilationsgrenze für Dextrose erkennen, nachdem die Patienten im Stande waren, 200 gr chemisch reinen Traubenzuckers bis auf geringe Mengen oder selbst gänzlich auszunützen.

Auch in weiteren Fällen von Biliarcirrhose oder Gallensteinkrankheiten beobachteten Kraus und Ludwig niemals Glycosurie überhaupt und speciell niemals alimentäre Glycosurie in beträchtlicherer Intensität. Versuche mit einem Individuum, das eine secundäre Sarcomatose der Leber hatte, und einem anderen mit Echinococcus hep. ergaben gleichfalls nur ein negatives Resultat nach dieser Richtung.

Frerichs hat bei 19 Fällen verschiedener Leberkrankheiten, namentlich fettiger Degeneration nach Phosphorvergiftung, auf Verabreichung von 100—200 gr Traubenzucker hin nur zweimal geringe Mengen im Harn wiedergefunden.

Bloch[1]) konnte unter 9 Fällen atrophischer Cirrhose (100 gr Glycose) nicht ein einziges Mal Glycosurie constatiren.

Zülzer[2]) experimentirte an je einem Fall von Icterus cat., Cholelithiasis und Amyloid der Leber (Section!), verabreichte Morgens nüchtern 150 gr Glycose zu $^1/_2$ oder 1 Liter Thee oder Wasser, fand jedoch den Harn stets frei von Zucker. Dieser Autor bezeichnet die alimentäre Glycosurie bei Leberkrankheiten geradezu als eine Seltenheit.

Colasanti[3]) wählte zu seinen Versuchen zunächst klare Krankheitsfälle atrophischer Cirrhose mit scharf entwickeltem „Medusenhaupt", später solche ohne dieses Zeichen einer Obliteration der Pfortader. In der Regel verabreichte er viele Tage lang nach einander 100—150 gr Milch- oder Traubenzucker in $^1/_2$—1 Liter aromatisirten Wassers als ausschliessliche Nahrung, oder bei Ge-

1) Ueber alimentäre Glycosurie. Z. f. klin. Med. XXII. 1892.

2) Von Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des ges. u. krank. Menschen. Heft II. Berlin 1894.

3) Colasanti, Ueber die Glycosurie, die von der Nahrung abhängen soll. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. XV.

schwächten theils neben gewöhnlicher Krankenhauskost, theils neben reichlicher Kohlehydratnahrung. In mehreren Fällen erhöhte er die verabreichte Zuckermenge auf 200 gr pro die.

Unter den Patienten suchte er sich nach Möglichkeit solche aus, deren Allgemeinzustand befriedigend war, die sich jedoch bereits in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit (nur zwei hatten noch keine Paracentese durchgemacht) befanden. Sehr kachektischen Individiuen möchte Colasanti keine allzubeweisende Kraft zusprechen. Vor jedem Versuche wurden die Kranken 3 oder 4 Tage lang auf Fleischkost gesetzt und ihr Harn mehrmals täglich sorgfältigst auf Zucker untersucht, um gewiss zu sein, dass er auch nicht eine Spur Zucker vor Beginn der Alimentation enthalte. Im folgenden eine kurze Darstellung der Colasanti'schen Versuche, die sich, wie ich bemerken zu müssen glaube, genau an seine eigene Schilderung anlehnt.

Fall I. Atrophische Cirrhose (in Folge von Malaria?). Sehr entwickelter Collateralkreislauf. Ascites.

Nach der ersten Paracentese durch 10 Tage hindurch 100 gr Milchzucker in 1 l Wasser als durstlöschendes Getränke. Hierauf nach der zweiten Paracentese 39 Tage lang dieselbe Lösung. Zwischen der 3. und 4. Paracentese 10 Tage lang Traubenzuckerlösung, zwischen der 4. und 5. Paracentese wieder ebensolang eine Milchzuckersolution.

Nach der 5. Paracentese keine Darreichung mehr wegen beginnender Kachexie. Baldiger Exitus. Niemals Fieber. Diät: Anfangs einfache Krankenhauskost mit viel Kohlehydraten, später überwiegend Fleisch und Milch. Niemals Glycosurie. Dagegen in der Punctionsflüssigkeit stets viel Zucker (Baumann'sche Probe).

Fall II. Atrophische Cirrhose (alkoholische?). Stark entwickeltes Caput Med. Ascites.

Vom dritten Tage nach der ersten Punction an 17 Tage lang ununterbrochen täglich 100 gr Milchzucker in 1 l aromatisirten Wassers. Zwischendurch noch zwei Punctionen. Am 17. Tage verliess Patient das Krankenhaus. Niemals Fieber. Diät: gewöhnliche Krankenhauskost. Niemals Glycosurie.

Fall III. Alkoholische atrophische Cirrhose. Deutliches Medusenhaupt. Beiderseitiger Hydrothorax. Herzhypertrophie. Ascites.

Nach der ersten Punction 7 Tage lang täglich 100 gr Milchzucker in $^1/_2$ l Wasser gelöst, nach der zweiten 11 Tage lang dieselbe Darreichung. Nach der dritten Paracentese keine Zuckergabe mehr wegen zunehmender Kachexie. Diät: gewöhnliche Krankenhauskost. Niemals Glycosurie.

Fall IV. Atrophische Cirrhose (Malaria?). Ascites. Mässiger collateraler Kreislauf.

Nach der ersten Paracentese bekam Patient 7 Tage hindurch neben

einer an Kohlehydraten sehr reichen Nahrung täglich 100 gr Milchzucker in 500 ccm Wasser unter Zusatz von etwas Anisessenz. Hierauf 6 Tage lang eine ebensolche Lösung von Traubenzucker. Dann wieder 3 Tage hindurch 200 gr Milchzucker auf 500 ccm Wasser. Der Kranke verlässt das Spital. Harn sehr spärlich. Niemals Glycosurie.

Fall V. Atrophische Cirrhose (Malaria?). Ascites. Kein Collateralkreislauf. Patient erhält 10 Tage lang sehr kohlehydrathaltige Nahrung und trinkt dazu Milch- und Traubenzuckerlösungen, immer 100 gr auf $^1/_2$ l Wasser. Patient wird in ein anderes Krankenhaus verlegt. Der stets spärliche Harn wurde täglich mehrmals sorgfältig untersucht und zeigte nie eine Spur reduzirender Bestandtheile.

Fall VI. Gewöhnliche Cirrhose. Kein Medusenhaupt. 6 Tage lang täglich 100 gr Milchzucker in 500 ccm Wasser. Exitus: Der Harn, immer spärlich (im Mittel 300 ccm in 24 Stunden) zeigt niemals Spuren von Zucker. Sehr wenig Harnstoff.

Fall VII. Atrophische Cirrhose (Malaria?). Sehr stark ausgebildeter collateraler Kreislauf. Ascites. Patient bekommt 10 Tage hintereinander jeden Morgen bei vollkommen nüchternem Magen auf einmal 200 gr Traubenzucker als Anissyrup, dazu die gewöhnliche, ziemlich stärkemehlhaltige Krankenhauskost. Der entleerte Harn, stets spärlich und concentrirt, zeigt öfters schwach reducirende Eigenschaften, „niemals aber genügend, um auf Vorhandensein von Zucker schliessen zu können."

Roque und Linossier[1]) machen keine näheren Mittheilungen über die Versuche, die sie auch in dieser Richtung angestellt haben: „Wir liessen es uns angelegen sein, schreiben die beiden Autoren. sehr häufig nach der alimentären Glycosurie bei schweren Leberkrankheiten zu fahnden und wir haben keine Beziehung finden können zwischen dem durch die Autopsie constatirten Grad der Schädigung der Leberzellen und der Leichtigkeit, mit welcher der eingeführte Zucker in den Harn überging. Wir konnten keine Glycosurie erhalten bei Cirrhotikern im Zustande von schwerem Icterus, am Tage vor ihrem Tode als die Leber tief verändert war; wir haben sie dagegen bei ganz gesunden Leuten unter dem Einfluss eines unbedeutenden „trouble hépatique" oder einer Verdauungsstörung eintreten sehen. Es hat uns selbst den Eindruck gemacht, dass einfache functionelle Modificationen mehr dazu beschaffen sind, die alimentäre Glycosurie hervorzurufen als selbst vorgeschrittene destructive Veränderungen der Leberzelle".

Resumée.

Diese Worte Roque's und Linossier's bezeichnen eigentlich

1) Arch. de Méd. exp. 1895. Tome VII.

schon in treffender Weise den augenblicklichen Stand der Frage. Jedenfalls muss man aus allen den vielen, im Obigen niedergelegten Erfahrungen der verschiedenen Autoren den Schluss ziehen, dass das „Colrat'sche Symptom" weder als ein Zeichen von Pfortaderverschluss noch als Signal einer tiefen Veränderung der Leberzellen angesehen werden kann, und dass die Abwesenheit der alimentären Glycosurie andererseits ebensowenig ein Kriterium für die Integrität dieser Zellen bilden darf.

Aber könnte die alimentäre Glycosurie, wenn sie existirt, vielleicht wenigstens als Beweis dafür gelten, dass die Leber, so leicht es auch sein mag, in ihrer Function alterirt ist?

Nicht einmal ist dies möglich, seitdem neue Untersuchungen das Phänomen ausserhalb jeder Leberaffection haben finden lassen, seitdem seine bemerkenswerthe Häufigkeit bei Nervenkrankheiten, besonders cerebralen Affectionen wiederholt constatirt (v. Jaksch, Bloch, Strasser) und die alimentäre Glycosurie sogar als fast constantes Symptom des Morb. Basedow entdeckt wurde (F. Chvostek, Kraus und Ludwig).

III.

Ich komme nun zu meinen eigenen Versuchen über alimentäre Glycosurie bei Fiebernden.

Was ihre Technik betrifft, so wurden, wie bei den Versuchen in v. Noorden's Institut, regelmässig 150 gr chemisch reinen, wasserfreien Traubenzuckers gereicht und zwar gleichfalls Morgens nüchtern, wie es im Hinblick auf Claude Bernard's Erfahrungen[1]) bei den analogen Untersuchungen am Gesunden, die uns doch als Vergleichsbasis dienen müssen, fast allgemeine Uebung geworden ist.

In Parenthese sei hier bemerkt, dass in anscheinendem Gegensatz zu dem Bericht Poll's, worin über Schwierigkeiten bei der Verabfolgung der Dextrose nichts verlautet, meine Fiebernden dieser Zuckerart in recht unangenehmem Maasse theils Widerstand, theils Horror entgegenbrachten. Von der anfänglich geplanten Durchführung einer Dosis von 200 gr musste bereits nach zwei oder drei consequent zu unmittelbarem Erbrechen führenden Gaben Abstand

1) Cl. Bernard: „Lässt man einen Menschen oder ein Thier einige Zeit lang ohne Nahrung und sie dann plötzlich eine reichliche zuckerhaltige Kost einnehmen, so tritt bald nach dieser Mahlzeit eine deutliche Glycosurie ein." (Leçons sur le diabète, p. 70.)

genommen werden. Die hierauf festgesetzte Menge von 150 gr — dies ist also ein Quantum, das der normale Organismus in der Regel völlig assimilirt — bereitete ebenfalls noch viele Schwierigkeiten, indem auch diese Dosis häufig vollständig, in der Mehrzahl der Fälle theilweise erbrochen wurde, sodass ich demnach, worauf ich aufmerksam mache, nicht selten mit (unbestimmten) Dosen unter 150 gr experimentirte. Zu Diarrhöen führte der Zucker in keinem der Fälle.

Auch darin waren meine Versuchsbedingungen denen Poll's conform, dass nur solche infectiös Erkrankte ausgewählt wurden, die Tags zuvor constante Fiebertemperaturen gezeigt hatten.

Die einzelnen nach der Zuckergabe entleerten Harnportionen prüfte ich mittels der empfindlichen[1]) Nylander'schen Wismuthprobe, die, weil 20fach geringere Zuckermengen als die Trommer'sche anzeigend, zu Bestimmungen von Assimilationsgrenzen wohl einen ersten Platz einnimmt. In einem Falle mit Salolgebrauch wurde die Identität des Zuckers ausserdem noch durch die Phenylhydrazinprobe festgestellt, da bei dieser Medikation auf das Auftreten Wismuthoxyd reducirender Substanzen im Harne wiederholt aufmerksam gemacht worden ist.

Zur quantitativen Bestimmung der Zuckermengen benutzte ich ausschliesslich die neue bequeme und handliche von Prof. Moritz[2]) angegebene Titrirmethode, da sie hervorragend geeignet schien, das Reductionsvermögen des Harns vor und nach der Hefegährung sicher festzustellen. Das Verfahren ist in gleicher Weise für zuckerfreie, wie für niedrigst- und höchstgradige Zuckerharne anwendbar, indem es gegenüber der Fehling'schen Titrirung mit alkalischer Kupferoxydlösung und ihren Modificationen von Flückiger, Munk und Salkowsky auf der Verwendung einer ammoniakalischen Kupfersulfatlösung basirt.

Die Moritz'sche Methode wurde zuvor an reinen, abgewogenen, polarimetrisch und nach Allihn bestimmten Traubenzuckerlösungen geübt und geprüft und dabei als ausgezeichnet scharf befunden.

Da ich mit stark concentrirten Harnen zu thun und deshalb auf hohen Gehalt an reducirenden Substanzen zu rechnen hatte, wurde durchgängig mit 2 ccm Kupfersulfatlösung und 2 ccm Kali-

1) S. a. Friedr. Müller, Ueber das Vorkommen sehr kleiner Zuckermengen im Harn. (Arb. aus d. Med.-Klin. Institut zu München 1890. S 536.)

2) Moritz, CuO-reducirende Substanzen des Harns etc. (Arb. aus d. Med.-Klin. Institut zu München. 1890.)

lauge titrirt, wie es ja auch Moritz für alle nicht diabetischen Harne vorschreibt.

Die starke gelbe Opalescenz, die Moritz als charakteristisch für die Oxydation der Harnsäure in ammoniakalischer Kupferlösung beschreibt, konnte ich häufig, einmal sogar in stark verdünntem Harne sehen; im Harne I, wo der Harn sehr beträchtliche Uratsedimente zeigte, beobachtete ich einen Umschlag des Tiefblau in eine eigenthümliche violettweinhefenfarbene Nüance; vor Erreichung des Endpunkts und zwar unmittelbar vorher zeigte sich ein wölkchenartiger Niederschlag, wohl analog jenen citronengelben Flecken, die Moritz bei der Titrirung seiner 0,19 procentigen Harnsäurelösung erhielt.

Die Gährung mit frischer Presshefe (auf 100 ccm Harn ein etwa kirschgrosses Stück) war in der Nähe des Ofens in durchschnittlich 22 Stunden beendet.

Was nun die Resultate meiner unter solchen Bedingungen angestellten Untersuchungen betrifft, so sah ich

I. regelmässig Glycosurie auftreten; es ist also, da dies nach Gaben von nur 150 gr (und theilweise noch viel geringeren) der Fall war, im Fieber die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt und zwar jedenfalls weit unter 150 gr, denn

II. zeigt sich das Verhältniss von aufgenommenem zu ausgeschiedenem Zucker (der „Assimilationscoëfficient" Roque und Linossier's) erheblich verändert: Die eliminirten Zuckermengen sind im Fieber, procentisch zum verabfolgten Quantum beträchtlich grössere als bei der physiologischen Glycosurie. Meine Fiebernden schieden nach Genuss von 150 gr (und weniger!) im Mittel 1,6 gr aus = 1,06 % der genommenen Menge, während die physiologische Glycosurie nach Genuss von 200 gr im Mittel 0,5 gr = 0,25 % eliminirt.

Meine Befunde decken sich also völlig mit denen Poll's, ja sie waren vielleicht in der Hinsicht noch positivere, als ich (allerdings unter nur 10 Fällen) niemals die alimentäre Glycosurie ausbleiben sah, während dies bei Poll unter 30 Fällen 12 Mal sich ereignete.

Da fiebernde reichlich mit Kohlehydraten gefütterte Thiere, wie May[1]) constatirte, keinen Zucker ausscheiden, so scheint

---

1) May, Der Stoffwechsel im Fieber. München 1893.

hier ein specieller Unterschied zwischen Mensch und Thier zu bestehen.[1])

Die individuellen Schwankungen der Assimilationsgrenze, beruhend auf der variirenden Fähigkeit der Organismen, den Zucker auszunützen, die wir schon beim Normalen angetroffen haben und die stets den Versuch vereiteln werden, eine präcise Assimilationsgrenze für den gesunden Menschen, etwa auf das Kilo Körpergewicht als Einheit bezogen, festzustellen, begegnen uns, was nur natürlich ist, auch bei den Fieberversuchen, dürfen aber ebensowenig das Gesammtbild trüben. Es gibt gesunde Individuen, die, wie wir sahen, abnorm hohe Zuckermengen, etwa 300 gr, völlig assimiliren können; es gibt fiebernde Individuen (Fall III und X z. B.), welche auf die nämliche Dosis, die bei anderen Fieberkranken eine starke Zuckerelimination hervorruft, nur mit einer physiologischen Glycosurie reagiren. Allein dies sind eben Ausnahmen.

Ob die Ursache des Fiebers, die Natur des Infectionserregers von bestimmendem Einfluss auf die alimentäre Glycosurie ist, darüber kann ich aus der kleinen Reihe meiner Versuche heraus kein Urtheil fällen — namentlich das regelmässige Ausbleiben einer Glycosurie bei Phthisis florida, wie es Poll beobachtete, konnte nicht nachgeprüft werden — möchte es aber, was die sechs herangezogenen Infectionskrankheiten betrifft, verneinen. Denn ich fand bei je 2 bezw. 3 Fällen von Angina und Pneumonie sehr differente Grade von Zuckerausscheidung, also kein typisches Verhalten. Das kann ich allerdings auf Grund meiner drei Pneumoniefälle bestätigen, dass bei pneumonisch Fiebernden die Tage unmittelbar vor und nach der Krise gegenüber den dem Temperaturabfall fernerliegenden eine höhere Zuckerausscheidung bieten.

Unerwähnt möchte ich nicht lassen, dass ich das Reductionsvermögen der Harne, soweit es auf Zucker nicht zu beziehen war, also dasjenige nach der Gährung, gesteigert fand — eine Erfahrung, die schon Moritz[2]) machte. Das Reductionsmittel meiner Fieberharne, wenn sie durch die Gährung entzuckert waren, somit die Nylander'sche Probe einen negativen Ausfall ergab, betrug 0,34 Procent (Moritz: 0,37 Procent) gegen das physiologische Mittel von 0,17 Procent, zeigte sich also bei meinen Versuchen

1) Allerdings ist zu bemerken, dass May am Pflanzenfresser experimentirte.

2) Moritz, CuO-reducirende Substanzen des Harns etc. B. 1. (Arb. aus d. Med.-Klin Inst. zu München. 1890.)

gerade um das Doppelte erhöht. Betrug die von Moritz beobachtete höchste Reductionsfähigkeit 0,465 Procent, so konnte ich sogar noch eine etwas höhere constatiren, nämlich 0,472 Procent; diese Eigenschaft des Fiebers, das Reductionsvermögen des Harns zu erhöhen, hält Moritz in gewissem Grade durch seine meist höhere Concentration bedingt, hauptsächlich aber für die Folge der von verschiedenen Autoren constatirten Steigerung der Harnsäure- und Kreatininausfuhr im Fieber, zwei Körper, deren Antheil an der Gesammtreduction des normalen Harns von Moritz zu 51 Procent berechnet wurde, die demgemäss den Reductionsaufschwung der Fieberharne sehr wahrscheinlich beherrschen.

Zum Verständniss der Tabelle meiner Fieberversuche, auf welcher sich eine Colonne mit der Angabe: „absolute Zuckerausscheidung mit Correctur nach Moritz" findet, muss ich daran erinnern, dass nach den Beobachtungen dieses Autors die Differenz im Reductionsvermögen der unvergohrenen und vergohrenen Harne nicht allein auf Zucker zu beziehen ist. Es verschwindet nämlich, wie schon Worm-Müller sah,[1]) auch beim absolut zuckerfreien Harne durch die Hefeeinwirkung, resp. während der etwa 24stündigen Hefeeinwirkung ein kleiner Theil der reducirenden Substanzen, welcher auf das nach der Gährung noch restirende Reductionsvermögen bezogen, im Mittel 21 Procent desselben ausmacht. Worm-Müller hielt dies Verhalten für einen Gährungsvorgang, Moritz dagegen erklärt es aus einer zersetzenden Einwirkung von Fäulnissbakterien auf die Kohlehydrate[2]) des Harns, die sich durch Sterilisation bezw. Versetzen desselben mit 0,3 proc. Salicylsäure verhindern liesse. Ich habe bei meinen Versuchen stets obigen Werth von der Gesammtdifferenz subtrahirt und die auf solche Weise vorgenommenen Correkturen sind, wie man aus folgender Tabelle ersehen kann, nicht gerade unbeträchtlich.

1) Pflüger's Archiv. Bd. XXXIII. S. 212.

2) Salkowski hat mitgetheilt, dass bei der ammoniakalischen Gährung des Harns die Kohlehydrate desselben allmählich in dem Grade zerstört würden, dass der Harn schliesslich die höchst empfindliche Molisch-Udransky'sche Reaction auf Kohlehydrate nicht mehr zeige. (Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. XIII. S. 264.)

Tabelle VII. Versuche

Nummer	Datum	Name	Alter	Krankheit	Darreichung von 150 gr Dextrose: Zeit	Form	Notiz	Temperaturen			
1	7./I	Dürmaier, Jos.	33	Polyarthritis rheum. mit Endokarditis	6 Uhr	halb in Kaffee, Rest in Substanz gegessen, dazu hie u. da Schluck Wasser	nichts erbrochen	5./I 38,3 6./I 38,6 38,9 38,8	7./I 38,7 10 38,9 12 39,3 2 39,0 6 38,4 10	8./I 38,5 2 38,6 6 38,0 8 38,9 10 38,0 12 38,3 2 38,3 4 38,5 6 39,2 20	9. I 38,2 2 38,1 6 38,3 8 38,2 10 38,4 12 38,4 2 38,7 4 39,0 6 38,8 10
2	12./I	Lehner	22	Pneumonie	7 Uhr	halb in Kaffee, halb in Wasser	ca. 50 gr während der Darreichung erbrochen	10./I 39,2 2 39,5 4 39,7 6 39,8 10	11./I 38,0 2 38,2 6 38,1 8 38,4 10 38,5 12 38,5 2 38,6 4 38,7 6 38,8 10	12./I 38,0 2 38,1 6 38,3 8 38,5 10 38,7 12 38,9 2 38,7 4 38,6 6 38,5 10	13. I 38.1 38.2 38.2 37,9 37.7 37,5 37.4 36.4 36,3
3	14./I	Wiesmüller, Jos.	21	Scarlatina	6½ Uhr	grösstentheils in Substanz gegessen kleiner Theil in Kaffee	unbedeutende Menge vom Kaffee erbrochen	12./I 38,5 6 38,6 10	13./I 38,8 2 37,7 6 37,5 8 37,9 10 38,0 12 38,3 2 38,5 4 38,4 6 38,3 10	14./I 38,1 2 37,7 6 37,6 8 37,2 10 37,1 12 37,0 2 37,3 4 38,0 6 37,9 12	15 I 37,4 2 37.8 6 37,5 8 37,0 10 37,1 12 37.0 2 36.8 4 37,0 6
4	18./I	Lang, Ant.	29	Doppelseitige Influenza-Pneumonie	7½ Uhr	halb in Kaffee, halb in Wasser	nichts erbrochen	17./I 39,3 6 39,5 8 39,2 10	18./I 38,7 2 38,5 6 39,6 10 38,6 12 39,4 2 38,2 4 38,0 6 39,0 10	19./I 39,1 2 39,0 6 38,5 8 38,5 2 38,9 6 38,5 10	20./I 38,2 2 38,3 6 38,4 8 38,0 10 38,2 12 37,8 2 37,4 4 38,5 6 38,8 10
5	20./I	Riedl, Marg.	25	Typhus abd.	6½ Uhr	in Kaffee	mässiger Theil erbrochen	18./I 37,4 2 37,3 6 37,4 8 38,3 10 39,0 12 38,2 2 39,5 4	19./I 38,2 10 39,2 12 39,0 2 39,5 4 38,6 6 37,7 10	20./I 36,6 6 38,4 8 37,8 10 38,0 12 38,6 2 38,9 4 39,8 6 38,2 10	21. I 37,8 2 38,0 6 38.5 8 39.6 12 39.8 2 39,9 4 38,0 10

an Fiebernden.

Nächste Harne entleert um?	Nylander?	Menge	Vor der Gährung: Sp. Gew.	Red. Subst. proc.	Red. Subst. abs. in gr	Nach der Gährung: Sp. Gew.	Red. Subst. proc.	Red. Subst. abs. in gr	Also Zuckerausscheidung: proc.	abs. in gr	in Procenten d. dargereicht. Z.-Menge	abs. mit Correctur nach Moritz
$12^3/_4$ Uhr	+	345	1030,5	0,37 %	1,2765	1030	0,26 %	0,897	0,11 %	0,3795	0,851 %	0,19 gr
7 Uhr Abds.	—											
2 Uhr N.	—											
8 Uhr	+											
11 Uhr	+	387	1037,5	1,32 %	5,1084	1033,5	0,472 %	1,8266	0,884 %	3,28176	ca. 3,28 %	3,03 gr
$1^3/_4$ Uhr	+											
$5^1/_2$ Uhr	—											
$8^3/_4$ Uhr	+	102	1029	0,636 %	0,64872	1027,5	0,34 %	0,346	0,296 %	0,3019	ca. 0,2 %	0,22 gr
$12^1/_2$ Uhr	—											
$2^1/_4$ Uhr	—											
$12^1/_2$ Uhr	+	429	1021	0,64 %	2,7456	1020,0	0,41 %	1,759	0,23 %	0,9867	0,658 %	0,64 gr
2 Uhr	+											
$4^3/_4$ Uhr	—											
$9^1/_2$ Uhr	+	196	1035,6	2,272 %	4,4531	1032,0	0,37 %	0,7252	1,902 %	3,728	ca. 3 %	3,57 gr
$11^3/_4$ Uhr	—											
$2^1/_2$ Uhr	—											

Tabelle VII

Nummer	Datum	Name	Alter	Krankheit	Darreichung von 150 gr Dextrose			Temperaturen			
					Zeit	Form	Notiz				
6	25. I	Bayer. Wally	18	Angina	6 Uhr	halb in Kaffee, halb in Wasser	nichts erbrochen	**24. I** 37.2 38,0 6 38.5 8 38,4 10	**25. I** 38,4 2 38,3 6 37,7 8 38,2 12 38,3 2 38.4 4 38,8 6 38,6 10	**26. I** 38,2 2 38,3 6 37,9 8 38,8 12 39,0 2 38,8 4 38,6 6 38,5 12	**27. I** 38,4 2 37,9 6 37,6 8 37,9 12 37,7 2 37,8 4 37,6 6 37,6 10
7	31. I	Rall, Jos.	49	Pneumonie	6½ Uhr	Hälfte in Kaffee; Rest theils in Wasser gelöst, theils in Substanz genommen	nichts erbrochen	**30. I** 39,4 2 39,2 4 39,6 6 39,8 10	**31. I** 39,4 2 38,2 6 38,1 8 38,4 10 38,6 12 38,5 2 38,4 4 38,7 6 38,6 10	**1. II** 38,3 2 37,5 6 37,8 8 37,8 10 37,8 12 37,7 2 37,8 4 38,7 6 38,6 10	**2. II** 39,0 2 39,1 6 38,8 8 38,7 10 38,8 12 38,7 2 38,6 4 39,4 6 38,5 10
8	30. I	Trienkel, Cresz.	23	Pneumonie	6 Uhr	halb in Kaffee, halb in Wasser	um 6¼ Uhr ganz geringe Menge erbrochen	**29. I** 38,2 2 38,9 4 39,0 6 38,8 10	**30. I** 38,0 2 37,9 6 37,3 8 38,2 10 38,4 2 38,9 4 38,5 8 38,1 10	**31. I** 38,0 2 37,9 6 37,3 8 38,3 12 38,1 2 38,0 4 38,3 6 36,6 10	**1. II** 37,4 2 37,8 6 36,4 10 36,7 12 37,5 2 37,4 4 37,0 6 37,4 10
9	6. II	Ertl, Maria	19	Angina	6 Uhr	„	die erste Hälfte erbrochen, vom Wasser ungef. 40 gr behalten	**4. II** 37,0 **5. II** 38,9 10 39,3 2 38,9 6 38,3 10 38,0 2 37,8 6 38,9 8 39,2 10 39,8 12	**6. II** 39,6 2 39,4 4 39,2 6 38,0 10 37,2 2 37,1 6 36,7 8 37,1 10 37,4 12	**7. II** 37,3 6 37,4 10 37,2 **8. II** 37,3 36,8 37,0	
10	7. II	Beer, Karl	22	Angina	6½—7 Uhr	„	gegen 6¾ Uhr geringe Menge erbrochen	**5. II** 37,2 37,9 38,7 6 39,2 10	**6. II** 39,2 2 38,2 6 38,7 8 38,8 10 38,8 12 39,7 2 39,1 4 39,0 6 38,5 10	**7. II** 38,0 2 38,0 6 37,6 8 37,8 10 38,1 12 38,8 2 38,3 4 37,8 6 37,9 10	**8. II** 36,7 2 36,5 6 36,7 8 38,0 10 38,1 12 38,4 2 37,1 4 37,0 6 36,9 10

(Fortsetzung).

Ausscheidungszeit der nächsten Harne	Nylander?	Menge	Vor der Gährung: Sp. Gew.	Red. Subst. proc.	Red. Subst. abs. in gr	Nach der Gährung: Sp. Gew.	Red. Subst. proc.	Red. Subst. abs. in gr	Also Zuckerausscheidung: proc.	abs. in gr	in Procenten d. dargereicht. Z.-Menge	abs. mit Correctur nach Moritz
2 Uhr Nm.	+	437	1022,0	122 %	5,3314	1019,5	0,45 %	1,9665	0,77 %	3,3649	2,24 %	2,97 gr
6¼ Uhr	—											
9 Uhr Abds	—											
11¼ Uhr	+	480	1023,5	0,706 %	3,3888	1023,0	0,32 %	1,536	0,386 %	1,8528	1,23 %	1,53 gr
3¼ Uhr	—											
6 Uhr Abds.	—											
10½ Uhr	+	430	1029,5	0,976 %	4,1968	1026,5	0,225 %	0,9672	0,751 %	3,2293	ca. 2,5 %	3,02 gr
2½ Uhr	—											
4 Uhr	—											
11 Uhr	+	455	1024,7	0,68 %	3,094	1023,5	0,38 %	1,729	0,30 %	1,365	ca. 3 %	1,04 gr
2¼ Uhr	—											
4¾ Uhr	—											
7¾ Uhr	+	232	1030	0,43 %	0,9976	1029	0,21 %	0,4872	0,22 %	0,5104	ca. 0,5 %	0,41 gr
9½ Uhr	+											
11 Uhr	+											
1½ Uhr												

Anhang.

Versuchsprotokolle.

Versuch I.

Harnportion A.

Vor der Gährung.

		Min.	
I. 6 ccm	: nach	$3^1/_2$	red.

Halbfache Verdünnung.

II. 10,5 allm. zug.	: nach	$4^1/_2$	red.
III. 10,5 auf einmal	: „	4	schw. bl.
IV. 11,0	: etw. v.	4	red.
V. 10,8	: nach	4	Spur bl.
VI. 10,9	: „	4	reducirt

$10{,}9 = 0{,}185\,\%$;
$0{,}185 \cdot 2 = 0{,}37\,\%$

Nach der Gährung des halbverdünnten Harns

		Min.	
I. 16	allm. zug.: nach	$4^1/_2$	red.
II. 16	auf einmal: „	$3^3/_4$	„
III. 15,5	: etw. n.	4	„
IV. 15,7	: nach	4	Spur bl.
V. 15,6	: „	4	red.

$15{,}6 = 0{,}13\,\%$;
$0{,}13 \cdot 2 = 0{,}26\,\%$

Versuch II.

Harnportionen A + B + C.

Vor der Gährung: Vierfache Verdünnung:

		Min.	
I. 6 ccm allm. zug.	: nach	$4^1/_2$	red.
II. 6 auf einmal	: „	4	schw. bl.
III. 6,2	: etw. v.	4	red.
IV. 6,1	: nach	4	reducirt

$6{,}1 = 0{,}33\,\%$;
$0{,}33 \cdot 4 = 1{,}32\,\%$

Nach der Gährung d. unverdünnten Harns:

		Min.	
I. 4,5	allm. zug.: nach	$4^1/_2$	red.
II. 4,5	auf einmal: „	$3^3/_4$	„
III. 4,3	: etw. v.	4	„
IV. 4,2	: nach	4	Spur bl.
V. 4,25	: „	4	red.

$4{,}25 = 0{,}472\,\%$

Versuch III.

Harnportion A.

Vor der Gährung: Dreifache Verdünnung:

		Min.	
I. 9,5 allm. zug.	: nach	$4^1/_2$	red.
II. 9,5 auf einmal	: „	4	red.

$9{,}5 = 0{,}212\,\%$;
$0{,}212 \cdot 3 = 0{,}636\,\%$

Nach der Gährung des unverdünnten Harns:

		Min.	
I. 6,5	allm. zug.: nach	$4^1/_4$	red.
II. 6,5	auf einmal: „	$3^1/_2$	„
III. 6,0	: etw. v.	4	„
IV. 5,8	: nach	4	Spur bl.
V. 5,9	: „	4	red.

$5{,}9 = 0{,}34\,\%$

Versuch IV.

Harnportionen A + B.

Vor der Gährung: Vierfache Verdünung:

		Min.	
I. 12,5 allm. zug.	: nach	$4^1/_2$	red.
II. 12,5 auf einmal	: „	4	schw. bl.
III. 13	: vor	4	red.
IV. 12,7	: nach	4	red.

$12{,}7 = 0{,}16\,\%$;
$0{,}16 \cdot 4 = 0{,}64\,\%$

Nach der Gährung des unverdünnten Harns:

		Min.	
I. 5	allm. zug.: nach	$4^1/_2$	red.
II. 5	auf einmal: „	$3^3/_4$	„
III. 4,8	: „	4	Spur blau
IV. 4,9	: „	4	reducirt

$4{,}9 = 0{,}41\,\%$

Versuch V.

Harnportion A.

Vor der Gährung: Achtfache Verdünnung:

			Min.	
I. 5	allm. zug.	nach	4½	red.
II. 5	auf einmal	„	4	blau
III. 5,5		„	3¾	red.
IV. 5,3		etw. v.	4	red.
V. 5,4		„ „	4	red.

5,4 = 0,37 %

Nach der Gährung des unverdünnten Harns:

			Min.	
I. 7,5	allm. zug.	nach	4½	red.
II. 7,5	auf einmal	„	3¾	„
III. 7,0		etw. n.	4	„
IV. 7,2		„ v.	4	„
V. 7,1		nach	4	„

7,1 = 0,284;

0,284 · 8 = 2,272 %

Versuch VI.

Harnportion A.

Vor der Gährung: Vierfache Verdünnung:

			Min.	
I. 7	allm. zug.	nach	4	red.
II. 6,5	auf einmal	„	4	Spur blau
III. 6,7		„	3¾	red.
IV. 6,6		„	4	red.

6,6 = 0,305 %;

0,305 · 4 = 1,22 %

Nach der Gährung des unverdünnten Harns:

			Min.	
I. 4,5	allm. zug.	nach	4¼	red.
II. 4,5	auf einmal	etw. v.	4	„
III. 4,4		nach	4	fast red.
IV. 4,45		„	4	„

4,45 = 0,45 %

Versuch VII.

Harnportion A.

Vor der Gährung: Zweifache Verdünnung.

			Min.	
I. 6	allm. zug.	nach	4¼	red.
II. 6	auf einmal	„	3¾	„
III. 5,6		„	4	Spur bl.
IV. 5,8		etw. v.	4	red.
V. 5,7		nach	4	red.

5,7 = 0,353 %;

0,353 · 2 = 0,706 %

Nach der Gährung des unverdünnten Harns:

			Min.	
I. 6,5	allm. zug.	nach	4	red.
II. 6,2	auf einmal	„	4	fast red.
III. 6,4		„	3¾	red.
IV. 6,3		„	4	„

6,3 = 0,32 %

Versuch VIII.

Harnportion A.

Vor der Gährung: Vierfache Verdünnung:

			Min.	
I. 9	allm. zug.	nach	4	red.
II. 8,5	auf einmal	„	3½	red.
III. 8,2		„	4	f. v. red.
IV. 8,3		etw. v.	4	red.
V. 8,25		nach	4	„

8,25 = 0,244 %;

0,244 · 4 = 0,976 %

Nach der Gährung des unverdünnten Harns:

			Min.	
I. 9,0	allm. zug.	nach	4½	red.
II. 9,0	auf einmal	„	4	„

9,0 = 0,225 %

Versuch IX.

Harnportion A.

Vor der Gährung: Zweifache Verdünnung:

			Min.	
I. 6	allm. zug.	nach	4¼	red.
II. 6	auf einmal	„	4¾	„
III. 5,8		„	4	fast red.
IV. 5,9		„	4	red.

5,9 = 0,34 %;

0,34 · 2 = 0,68 %

Nach der Gährung des unverdünnten Harns:

			Min.	
I. 5	allm. zug.	nach	4	red.
II. 5	auf einmal	„	4	schw. bl.
III. 5,4		„	3¾	„ „
IV. 5,2		„	4	f. v. red.
V. 5,3		„	4	red.

Versuch X.

Harnportionen A + B + C.

Vor der Gährung: Unverdünnt:

			Min.	
I.	4	allm. zug.: nach	$4^1/_2$	red.
II.	4	auf einmal: „	4	blau
III.	4,5	: „	4	schw. bl.
IV.	4,7	: etw. v.	4	red.
V.	4,6	: nach	4	red.

4,6 = 0,43 %

Nach der Gährung des unverdünnten Harns:

			Min.	
I.	10	allm. zug.: nach	$4^1/_2$	red.
II.	10	auf einm.: „	$3^1/_2$	„
III.	9	: „	4	blau.
IV.	9,5	: „	4	f. v. red.
V.	9,4	: „	4	red.

9,4 = 0,215 %

IX.

Beitrag zur Kenntniss der Blutveränderungen bei Typhus abdominalis.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Julius Kölner.

(Mit 2 Abbildungen.)

In der Zeit vom August bis December 1896 habe ich auf Anregung des Herrn Geheimrath Curschmann in der medicinischen Klinik zu Leipzig numerische Blutuntersuchungen an 26 Typhusfällen angestellt. Jeder Patient wurde (von vereinzelten Ausnahmen abgesehen) allwöchentlich einmal vorgenommen und zwar wurde auf Rath des Herrn Professors Romberg fast ausschliesslich Vormittags untersucht, um die physiologischen Tagesschwankungen — besonders der Leukocytenzahl — zu eliminiren. Die Blutkörperchen-Zählungen wurden mittelst des Thoma-Zeiss'schen Apparates angestellt und für die rothen Blutkörperchen mindestens 200, wohl ziemlich eben so oft aber 400 Felder der Kammer (unter zweimaliger Füllung derselben) durchgesehen; für die Leukocyten wurde fast ausnahmslos die Kammer (mindestens) zweimal beschickt und durchgezählt. Zu den Hämoglobinmessungen wurde das Gowers'sche Instrument benutzt. Der Blutstropfen wurde stets durch Einstich in das Ohrläppchen gewonnen.

Auf diese Weise habe ich 147 Erythrocyten- und Hämoglobinbestimmungen sowie 154 Leukocytenzählungen ausgeführt. Die höchste Zahl von Blut-Untersuchungen, welche auf einen Patienten kamen, ist 12; der Durchschnitt liegt zwischen 6 und 7.

Unter allen Blutveränderungen beim Typhus abdominalis bieten die numerischen Verhältnisse der weissen Blutkörperchen in theoretischer und practischer Beziehung das meiste Interesse dar. Lange Zeit haben über diesen Punkt irrthümliche, der

Wahrheit gerade entgegengesetzte Anschauungen geherrscht und noch jetzt sind diese nicht vollständig aus den Hand- und Lehrbüchern ausgemerzt.

In jenem unsterblichen Capitel seiner Cellularpathologie, welches die Entdeckung enthält, dass das Vorkommen der weissen Zellen im Blute etwas Physiologisches sei und die Zunahme ihrer Zahl keineswegs eine Vereiterung bedeute, hat Virchow (1858) die heutzutage nicht mehr aufrecht erhaltbare Behauptung aufgestellt, dass alle Krankheiten, bei denen die drüsigen Elemente gereizt würden, besonders der Abdominaltyphus, eine Vermehrung der Leukocyten herbeiführe.

Nach einer Stelle in den „Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin" scheint sich diese Ansicht nicht auf eigene Untersuchungen, sondern auf Arbeiten von Andral und von Allen Tompson aus den Jahren 1839 und 1843 gegründet zu haben. Die Unvollkommenheit der damaligen Untersuchungsmethoden und die Unklarheit des Begriffes „Typhus", wie sie nach Griesinger noch 1857 bestand, nehmen den Angaben dieser beiden Forscher für uns Spätere jede Bedeutung.

Eine zweite Quelle für den in Rede stehenden Irrthum liegt in einer wegen ihrer präcisen Fassung oft citirten Aeusserung Boeckmann's; nach derselben sollen: „bei acut fieberhaften Krankheiten die Zahlen der Erythrocyten dem Gang der Temperatur entgegengesetzt, die Zahlen der weissen Blutkörperchen dagegen demselben parallel" gehen. Eine nähere Betrachtung seiner Abhandlung zeigt aber, dass er fast ausschliesslich Fälle von Recurrens, aber keine Typhuskranken untersucht hat. Zu jener kühnen Verallgemeinerung glaubte er sich augenscheinlich durch die Annahme berechtigt, dass bei Infectionskrankheiten allein das Fieber für den Blutbefund ausschlaggebend sei.

Der Einzige, der bei eigenen Untersuchungen die Zahl der weissen Blutkörperchen beim Typhus abdominalis gegen die Norm vermehrt fand, zugleich der Aelteste, ist Laptschinsky; aber seine im Jahre 1874 erschienene Arbeit hält der Kritik nicht Stand. Er zählte nämlich nicht die Blutzellen in der Raumeinheit, sondern bestimmte nur, wieviel bei der einfachen mikroskopischen Betrachtung „im Gesichtsfelde" vorhanden waren. Jede Angabe über die Zahl der beobachteten Fälle fehlt.

Die ersten der alten Lehre Virchow's widersprechenden Befunde wurden im Jahre 1883 von Arthur Halla veröffentlicht. Er untersuchte unter anderem 15 Typhusfälle in der Weise, dass

er sehr häufig, manchmal täglich, im frischen Präparat zunächst abschätzte, ob die Leukocytenmenge der Norm entspräche und dann, wenn ihm der geringste Verdacht auftauchte, eine Zählung in der Hayem'schen Kammer ausführte. Nach seinen Resultaten lässt sich „mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bei Typhus abdominalis während des Fiebers eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht vorkommen dürfte, mit Bestimmtheit aber gestatten sie den Schluss, dass bei Typhus abdominalis eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen parallel gehend mit der Erhöhung der Körpertemperatur zum Mindesten nicht die Regel ist.“ Eine Verminderung wurde nur einmal festgestellt.

Bald darauf (1887) wurden diese Angaben durch Tumas an einem Materiale von 18 Typhusfällen nicht nur bestätigt, sondern sogar noch dahin erweitert, dass sich „eher das Gegentheil von Vermehrung“ behaupten liesse, indem die Leukocytenzahl während der Fieberzeit häufig unter der Norm und kleiner als während der Reconvalescenz sei.

Der chronologisch nächste Autor, Hayem, stellte (1889) den Abdominaltyphus bereits als das Prototyp der Krankheiten hin, bei denen die Anzahl der Leukocyten sinkt; er führt Zahlen bis 2000 herab an.

Mit besonderem Nachdruck machte sodann Limbeck (1890 und auch später wieder) auf das von den meisten anderen Infectionskrankheiten in diesem Punkte abweichende Verhalten des Unterleibstyphus aufmerksam, nachdem er an sämmtlichen beobachteten Fällen, von denen 9 ausführlich beschrieben wurden, Verminderung der Leukocytenmenge, im Durchschnitt bis auf 5000 beobachtet hatte.

Seine Untersuchungen wurden unmittelbar weitergeführt von seinem Schüler Pick, der gleichfalls bei „zahlreichen“ Typhuskranken der Prager Klinik „keine Zunahme, eher eine Abnahme“ fand und 3000 bis 5000 als den durchschnittlichen Bestand in der 3.—4. Woche bezeichnete.

Die Dissertationen von Pée und von Koblanck berichteten wieder über eine Anzahl von Fällen, in denen nie Leukocytose, dagegen einige Male Abnahme der weissen Blutkörperchen eintrat.

Stets wurde diese von Rieder gefunden, der 1892 in seinem Buche über die Leukocytose ein grösseres Material (13 Fälle) beibrachte.

Sadler zählte bei 12 Fällen normale Werthe und ebenso konnten Aporti und Radaeli bei 24 Kranken weder deutliche Vermeh-

rung noch deutliche Verminderung constatiren, aber sie rechnen Zahlen bis zu 4000 herab noch als normal.

Zwei weitere Fälle mit mässiger Abnahme sind in der Dissertation von Krebs erwähnt, drei in einer Arbeit von Bieganski, ebensoviel bei Chetagurow.

In neuester Zeit (1896) bestätigt auch Grawitz das Fehlen der Leukocytose und das Vorkommen von „erheblich subnormalen Zahlen" beim Typhus.

Die jüngste Publication, diejenige von Türk, welche erst erschien, als vorliegende Arbeit bereits als Dissertation gedruckt war, bringt neben genauer Literaturübersicht 5 neue, sorgfältig beobachtete Fälle mit theilweise beträchtlicher Leukopenie.

Unter allen Autoren, welche eigene Untersuchungen angestellt haben, herrscht also vollkommene Einigkeit darüber, dass der Abdominaltyphus keine Vermehrung der Leukocyten herbeiführe; die meisten behaupten, dass manchmal eine Abnahme derselben einträte und einige, dass dies regelmässig der Fall sei.

Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, an 23 Kranken im Ganzen 68 in die Fieberzeit fallende Leukocytenzählungen vorzunehmen und habe in uncomplicirten Fällen — und nur von solchen ist bisher die Rede — niemals einen Anstieg über die Norm gesehen. Im Gegentheil, die Zahlen standen fast ausnahmslos in der Nähe der unteren Grenze des Physiologischen und oft sogar sehr erheblich darunter (bis zu 1000 herab). Dass der Grad der Abnahme der Schwere des Falles entspräche, wie es v. Limbeck behauptet, trifft mindestens nicht für alle Fälle zu; Rieder hat keine Abhängigkeit von der Fiebertemperatur feststellen können und unter meinen Beobachtungen sind mehrere, die Limbeck's Regel stricte widersprechen. Ein geradezu abortiv verlaufender Fall (No. 3) zeigte Abnahme bis auf 4000, die durchaus nicht schwere Erkrankung eines jungen Mädchens mit rasch folgender Erholung (No. 16) Abnahme bis auf 3600, ja ein zwar wohlcharacterisirter, aber sehr leichter Fall (No. 2, kräftige 44jährige Patientin) wies wochenlang Zahlen von 2200 bis 2000 auf.

Auf der anderen Seite gibt es auch sehr schwere Fälle, die auf der Höhe des Processes noch in den physiologischen Grenzen bleiben (No. 6) und nur zuletzt mässig, ja manchmal überhaupt nicht (No. 19) darunter sinken.

Dagegen ist mir mehrmals aufgefallen, dass mit einer Verschlimmerung im Zustande des Kranken eine weitere Verminderung des Leukocytenbestandes erfolgte. Besonders prägnant war dies

bei einem kräftigen Brauereikutscher zu beobachten (No. 21), der am Ende der ersten Woche in mässig starker typhöser Apathie daliegend 3500 weisse Blutkörperchen im cbmm hatte; im Laufe der nächsten Woche nahm das Krankheitsbild noch ernstere Gestalt an, der Kranke wurde soporös und die Untersuchung ergab 2500 weisse Blutkörperchen (trotz hinzugekommener Pneumonie!); am nächsten Morgen befand sich der Patient in tiefem Coma, die Leukocytenzahl war auf 1000 gesunken und noch am selben Tage trat der Tod ein.

Aus diesem, jetzt auch von Türk bestätigten Abhängigkeitsverhältniss zwischen Befinden des Kranken und Leukocytenzahl mag es sich erklären, dass man einen Typus für den Verlauf der Leukocytencurve aufstellen konnte, derart, dass in der 2.—3. Woche, also während der schwersten Zeit, die weissen Blutkörperchen spärlicher seien als in der 1. und 4., und dass mit der Temperatur auch ihre Zahl zur Norm zurückkehre.

Auch nach meinen Resultaten beginnt der Anstieg fast immer vor vollendeter Defervescenz und bald nach deren Ende bestehen oft schon normale, bisweilen sogar hohe Zahlen.

In ausgesprochenen Gegensatz hierzu tritt meines Wissens nur Chetagurow. Türk betont nur, dass theilweise Verminderung noch längere Zeit fortzubestehen pflegt. Rieder sagt: „Die Leukocytenabnahme betraf alle Stadien des Typhus gleichmässig, sie wurde in der ersten Woche so gut gefunden wie in der vierten, allerdings war sie in der ersten Woche nie so erheblich wie in der zweiten und besonders wie in der dritten Woche"; auch er verlegt also das Minimum in die dritte Woche.

Ueber das Verhalten in der ersten Woche sind meine Beobachtungen zu spärlich; soweit vorhanden, stimmen sie mit denen Anderer darin überein, dass schon Verminderung bestehen (No. 7 : 5400) und sogar sehr hohe Grade erreichen kann (No. 22 : 2000).

Dem Lebensalter scheint kaum ein Einfluss auf das Verhalten der Leukocyten im Typhus zuzukommen, denn in sämmtlichen fünf bisher bei Kindern verfolgten Fällen — zwei durch Felsenthal, drei durch v. Jaksch untersucht — fehlte eine Leukocytose.

Viel weniger Uebereinstimmung als über die bisher besprochenen Verhältnisse herrscht über das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei Complicationen des Typhus. Hier finden sich alle Abstufungen in den Ansichten.

Klein behauptet (übrigens ohne Beweise anzuführen), „jede Complication" bewirke Leukocytose. Grawitz erklärt dies

wenigstens für „zumeist“ zutreffend. Hayem fand die Leukocytose „oft“ bei complicirenden Pneumonieen ebenso stark wie bei der genuinen primären, ja er meint, dass es manchmal zum Zustandekommen derselben schon genüge, wenn gewisse entzündliche Zustände, welche zum Typhus integrirend dazugehören (der Darmkatarrh, die Bronchitis und die Angina) mehr ausgesprochen seien als gewöhnlich.

Gerade umgekehrt hebt Limbeck hervor, dass Eiterungen, selbst multiple, ferner Pneumonieen, lobärer wie lobulärer Natur, u. s. w. „oft keine“ Leukocytose bewirken, auch einen Fall von starker Darmblutung ohne folgende Vermehrung der weissen Zellen hat er mitgetheilt. Die Lungenentzündung soll bei ihm leichter am Schlusse der Erkrankung Leukocytose hervorrufen — nach Hayem bei frühzeitigem Eintritt. Halla hat die verschiedenartigsten Complicationen stets ohne Vermehrung, Rieder endlich mit deutlich ausgesprochener Verminderung der Weissen beobachtet.

Von mehr vereinzelten Beobachtungen ist zu erwähnen, dass Tumas bei einem Erysipel Anstieg von 3200 auf 7800 sah, bei einer (anscheinend serösen) Pleuritis 11 200 zählte und bei einer eitrigen 12 800—14 400. Einen ähnlichen Fall, bei dem Leukocytose zugleich mit purulenter Pleuritis einsetzte, erwähnt auch v. Jaksch. Bieganski fand bei einem Typhösen „mit Lungencomplication“ 20 000 weisse Blutkörperchen. Sadler noch etwas mehr (21 700) bei einem Patienten mit abscedirendem Lungeninfarct.

Pée gedenkt eines Kranken, der nach Darmblutungen im Collaps starb und kurz vorher starke Leukocytose zeigte. Dieser Fall leitet uns von den eigentlichen Complicationen zu der sog. „praeagonalen Leukocytose“. Litten hat nämlich im Jahre 1883 publicirt, dass er bei den verschiedensten Erkrankungen, darunter auch beim Unterleibstyphus, kurz vor dem Tode regelmässig Vermehrung der weissen Blutkörperchen gefunden habe. Soweit nicht hypostatische Pneumonieen vorlagen, ist diese Entdeckung für den Typhus wohl nie bestätigt worden; allerdings wurde selten auf diesen Punkt geachtet.

Was ich über selbstbeobachtete Complicationen auszusagen habe, ist Folgendes:

Ein Fall (No. 8) mit ausgedehnter pneumonischer Infiltration, von der aber unentschieden blieb, ob sie hypostatisch oder lobär sei, zeigte (in der zweiten Fieberwoche) deutliche Leukocytose (11 200); ein zweiter letal endender Typhus, bei dem Streptococcen-

pneumonie und eitrige Otitis media bestand (No. 21, s. oben) erfuhr keine Vermehrung, sondern Verminderung bis auf 2600 und 1000; letzteres am Tage des letalen Ausgangs, also keine agonale Leukocytose. Bei einem dritten Falle (No. 23) von sehr schwerer Infection, die zu hämorrhagischer Nephritis und hypostatischer Pneumonie führte, war zwei Tage vor dem Tode die Zahl der Leukocyten 6300.

Eine unserer Kranken (No. 17) bekam gegen Ende des eigentlichen typhösen Fiebers einen decubitalen Abscess von Handtellergrösse auf dem Kreuzbein, aus dem sich bei der Incision eine ziemlich grosse Eitermenge entleerte; nach der Operation bestand noch mehrere Wochen lang unregelmässiges Fieber fort, für das ein anderweitiger Grund nicht gefunden werden konnte; trotzdem blieb während der ganzen Zeit die Leukocytenzahl unter der Norm (4500, 3100, 4800).

Bei einem Patienten (No. 6) mit aussergewöhnlich starker Bronchitis war die höchste Zahl 6200, die niedrigste 4200.

Dreimal kamen Darmblutungen vor. Beim ersten Falle (No. 17) war sie gering und erzeugte eine kaum erkennbare Senkung der Fiebercurve; hier blieb auch die Leukocytenzahl klein (2600).

Das zweite Mal (No. 25) handelte es sich um einen starken Blutverlust, der Puls und Temperatur sehr deutlich (2,5°) beeinflusste. Zwei Tage nach der Hämorrhagie fanden sich 7800 weisse Blutkörperchen; dies bedeutete für den betreffenden Fall zweifellos eine Vermehrung, da bei der zweiten Untersuchung (eine Woche später) nur 3700 Leukocyten im cbmm waren.

Die dritte Blutung (Fall No. 24) war noch beträchtlicher und führte zu starkem Collaps; die erste Untersuchung fand am Tage nach derselben statt und ergab 9300 weisse Blutkörperchen; schon zwei Tage später hatten sie sich auf 5400 vermindert, um (nach nochmaliger Erhebung auf 7400) allmählich auf 3600 herabzusinken.

Durch acht Fieberwochen konnte ein Typhusfall mit Nachschub (No. 20) beobachtet werden, welcher mit subacuter Miliartuberkulose der Lungen complicirt war. Die Diagnose wurde intra vitam durch Herrn Geheimrath Curschmann aus der stetig zunehmenden Volumensvergrösserung der Lungen (bei negativem bakteriologischen Befund im Sputum) gestellt und durch die Autopsie bestätigt. Die Leukocyten hielten sich stets unter der Norm (4300 bis 5900) und stiegen erst wenige Tage vor dem Tode, während

sich noch eine hypostatische Pneumonie bei dem enorm geschwächten Patienten entwickelte, auf 11 800.

Eine eigenthümliche Stellung nimmt der Fall No. 18 ein. Es ist der einzige, bei dem während des typhösen Fiebers hohe, wenn auch noch normale Zahlen (8000—9500) bestanden, dabei war der Verlauf ein ziemlich schwerer; nachdem das Fieber schon bis unter die Norm zurückgegangen war, traten nach wenigen Tagen ganz unregelmässige Temperatursteigerungen ein, während die Kranke unter fortdauernder Uebelkeit und Appetitlosigkeit häufig, zum Theil auch gallig gefärbte Massen, einmal auch einen jungen Spulwurm erbrach. Jetzt stieg die Leukocytenzahl sogar vorübergehend auf 11200 an, um erst zwei Wochen nach völliger Entfieberung, als der geschilderte Zustand vorüber war, unter den physiologischen Werth (bis auf 4800) zu sinken, und dann in normaler Weise allmählich wieder anzuwachsen. Ich schliesse aus dem nachträglichen Sinken, dass hier während des eigentlichen Typhus dessen leukocytenvermindernde Wirkung durch intraabdominelle, nicht genau definirbare Complicationen verdeckt wurde. Man könnte daran denken, dass dieser Fall zu denen mit besonders starker Ausbildung der entzündlichen Erscheinungen gehöre, welche ja nach Hayems schon mitgetheilter Behauptung sogar Leukocytose zeigen können; wahrscheinlicher kommt es mir vor, dass peritonitische Processe im Spiele waren.

Aus alle dem — Autorenangaben und eigenen Resultaten — folgt, dass sich die weissen Blutzellen bei Complicationen des Abdominalis sehr verschieden verhalten. Dies ist leicht erklärlich. Das so variable Intensitätsverhältniss zwischen dem Typhus und der Complication muss im einzelnen Fall entscheiden, wer das Uebergewicht behält.

Auch der Einfluss künstlicher Eingriffe auf die weissen Blutkörperchen bei Typhuskranken ist studirt worden. Goldscheider und Jacob bereiteten gelegentlich ihrer später zu erwähnenden Untersuchungen gewisse Organextracte, welche Thieren und gesunden Menschen injicirt Leukocytose erzeugten — nur bei Typhuskranken blieb die Wirkung aus.

Anders bei der Einwirkung kalter Bäder. Die Leukocytenvermehrung, welche Winternitz bei der Kaltwasserbehandlung im Allgemeinen beobachtete, tritt nach Rovighi's Forschungen auch bei Typhuskranken regelmässig ein. Ebenso fand Thayer in Baltimore in 20 Fällen bei sehr genauen Untersuchungen vor und nach dem kalten Bade stets Anstieg der vorher normalen Leukocytenzahl, durchschnittlich bis auf das Doppelte, einige Male bis auf das Vierfache. Um zu entscheiden, ob diese rasche Zunahme auf wirklicher Vermehrung oder nur auf Aenderung in der Vertheilung beruhe, bestimmte er ausserdem in 5 Fällen das Ver-

hältniss der einzelnen Leukocytenformen zu einander vor- und nachher; es blieb unverändert und deshalb glaubt er eher an eine locale als an eine allgemeine Ursache. Dem entsprechend fand auch Rovighi bei örtlicher Anwendung kalter Bäder (bei Gesunden) nur örtliche Vermehrung.

Ehe ich nun zu den verschiedenen Erklärungsversuchen der Autoren für das Verhalten der Leukocyten übergehe, müssen die Untersuchungen besprochen werden, welche sich mit dem Antheil der einzelnen Leukocyten-Arten an dem Gesammtbestande beschäftigen.

Die umfangreichste derartige Arbeit stammt von Chetagurow, sie gründet sich auf 22 genau beobachtete Krankheitsfälle und schliesst sich an eine im Jahre vorher von Uskow an 11 Fällen angestellte Untersuchungsreihe an. Da dessen Resultate sehr gut mit denen Chetagurow's übereinstimmen, genügt es, des letzteren Angaben zu erwähnen; sie lauten im Auszug:

Der Procentsatz der polynucleären (neutrophilen) Leukocyten (normal bekanntlich ca. 75 %) ist im Anfang etwas vermehrt, sinkt dann aber sehr beträchtlich, bis zu 50 %, während der Procentsatz der übrigen Elemente steigt. Dieser Wechsel kann Ende der ersten, zweiten oder selbst erst der dritten Woche beginnen. Ihr Minimum erreichen die polynucleären meist 2—4 Tage nach der Lysis, in einem Viertel der Fälle während derselben. Die Rückkehr zur Norm beginnt 3—12 Tage nach dem Verschwinden des Fiebers und geht so langsam vor sich, dass sie auch in der 10. bis 12. Woche noch nicht vollendet ist. Die absolute Normalzahl dagegen (5625) ist in der 8. Woche erreicht (woraus doch folgt, dass zu dieser Zeit Leukocytose besteht). Die übrigen Formen verhalten sich also reciprok. „Es ist somit ersichtlich, dass das allgemeine Sinken der Zahl der weissen Blutkörperchen auf Kosten der neutrophilen geschieht."

Diese Angaben sind von Rieder durchaus bestätigt worden, ebenso von Türk und an einem einzelnen, aber genau analysirten Fall auch von Einhorn; Aporti und Radaëli constatirten dieselbe Verminderung der polynucleären Leukocyten (55—46 %), aber erst in den ersten fieberfreien Tagen deutlich ausgesprochen, und während des Fieberstadiums normale oder leicht vergrösserte Zahlen.

Der Vollständigkeit wegen sei auch mitgetheilt, dass bei ganz vereinzelten Untersuchungen Baginski und Felsenthal normale Procentverhältnisse fanden.

Die eosinophilen Zellen sind während des Fiebers auffallend spärlich vertreten; dies wird übereinstimmend von Müller und Rieder, von Aporti und Radaëli, von Felsenthal (0,5 bis 0,8 %), von Türk und von Zappert betont, welch' letzterer nach einer eigenen Methode sogar ihre absolute Zahl im cbmm bei verschiedenen Krankheiten ermittelte und beim Typhus meist völliges Verschwinden feststellte. Nach der Entfieberung soll wieder Vermehrung — oft über das physiologische Maas hinaus — eintreten.

Bei einem Falle Bieganski's mit Pneumonie vergrösserte sich die Zahl der eosinophilen wie bei primärer Pneumonie.

Klein legt viel Gewicht auf die regelmässige Vermehrung der von ihm entdeckten „neutrophilen Schatten" d. s. Leukocyten, die sich durch geringe Färbbarkeit und verwaschene Contouren auszeichnen.

Ueber die Ursache des eigenthümlichen Verhaltens der Leukocyten bei Typhuskranken existiren ziemlich eben so viel Vermuthungen als Autoren. Schon bei der allgemeinen Frage, ob mangelnde Neubildung, beschleunigter Untergang oder nur abnorme Vertheilung vorliege, hat jede Möglichkeit ihre Vertreter. Löwit fand in den Lymphdrüsen einer Typhusleiche auffallend wenig Mitosen, während auf vermehrten Untergang von anderen aus dem Mangel an polynucleären und eosinophilen Blutkörperchen geschlossen wird, welche als reife und überreife Formen angesehen werden.

Dass Hypoleukocytose durch abnorme Vertheilung entstehen kann, ist durch Goldscheider und Jacob exact bewiesen worden; dass sie aber immer und speciell in unserem Falle so entsteht, ist danach höchstens wahrscheinlich und wird allerdings von den meisten jüngeren Autoren angenommen.

Den Grund dafür sucht man im Allgemeinen in chemotactischen Einflüssen; aber wie diese wirken sollen, ist eigentlich recht unklar, da man doch voraussetzen muss, dass die betreffenden Gifte überall in der Säftemasse kreisen. Eher ist die örtliche Wirkung zu verstehen, dass nämlich die Typhusbacillen in menschlichen Leichen stets ohne Leukocytenwall vorkommen, wie Weigert fand.

Dem gegenüber war es sehr auffallend, dass Gabritschewski bei seinen Untersuchungen mit sterilen und lebenden Typhusculturen starke positive Chemotaxis und ebenso Buchner mit reingewonnenen Proteinen des Eberth'schen Mikroorganismus keine negative, sondern sogar eine „besonders intensive" positive Chemotaxis feststellte. Ueber

diese Schwierigkeit half man sich mit der sehr geistreichen, aber vollkommen unbewiesenen Annahme (Pée) hinweg, dass der Typhusbacillus wahrscheinlich Toxine von so stark negativ chemotactischer Wirkung producire, dass die positiven Proteine übercompensirt würden. Er vergass, dass die Leukocyten der gegen Typhus immunen Versuchsthiere sich wohl anders verhalten könnten als die des empfänglichen Menschen.

Tumas und Salkowsky haben zur Erwägung gestellt, ob nicht der Zerfall rother Blutkörperchen und der Untergang von Hämoglobin, wie sie während des typhösen Processes stattfinden, zerstörend auf die weissen Blutzellen wirken. Doch tritt ein solcher Zerfall und sogar noch viel rapider bei anderen Krankheiten ein (Pyämie, Pneumonie), welche mit Hyperleukocytose zu verlaufen pflegen.

v. Limbeck sieht eine Erklärung für den Leukocytenmangel in der „Inanition, welcher die Kranken unterliegen". Damit lässt sich schwer vereinen, dass sehr beträchtliche Verminderung schon im Anfang bestehen und in der vierten Woche fehlen kann. Ueberdies wird bestritten, dass beim Hungern die Leukocytenzahl abnehme. Am aussichtsvollsten scheint mir die Hypothese Türk's, wonach die Typhustoxine die Production neuer und die Weiterentwickelung circulirender Lymphocyten zu polynucleären hemmen sollen.

Wenden wir uns nun der praktischen Anwendung der gefundenen Thatsachen zu.

Da bekanntlich andere acute Infectionskrankheiten, besonders die Pneumonie, die epidemische Cerebrospinalmeningitis sowie die meisten septischen Erkrankungen fast immer mehr oder weniger mit Leukocytose einhergehen, erhellt die grosse diagnostische Bedeutung der Blutuntersuchung aus den ganzen bisherigen Erörterungen ohne Weiteres. Demgemäss schätzen auch die meisten Forscher ihren Werth sehr hoch. Selbst Hayem thut dies, obwohl er ja bei starker Ausbildung der entzündlichen Veränderungen manchmal Vermehrung gefunden hat, aber er weist ausdrücklich darauf hin, dass solche Leukocytose niemals anfangs, sondern immer erst im späteren Verlauf eintrete.

Wenn trotzdem nicht, wie Rieder voraussetzt, „jeder, der seine Untersuchungen nach dieser Richtung ausgedehnt hat", rückhaltslos zustimmt, so liegt das nur daran, dass einige Autoren ganz unberechtigter Weise in der Blutuntersuchung ein diagnostisches Kriterium suchen, welches nie und unter keinerlei Umständen versagen soll. Mit derselben Logik könnte man den diagnostischen

Werth der Milzschwellung, der Roseolen, der typhösen Stühle, ja sogar des Fieberverlaufs bestreiten, denn kein einziges dieser Symptome ist absolut constant, kaum eins so regelmässig wie die Leukocytenverminderung.

In einem meiner Fälle (No. 22), wo ausser dem Fieber keine einzige für die Diagnose verwendbare Erscheinung entdeckt wurde, ist es durch die Blutuntersuchung, welche 2000 Leukocyten ergab, gelungen, sofort Klarheit in die Sachlage zu bringen. Da derartiges oft zu erwarten steht, ist es schwer verständlich, dass Grawitz „die weitgehende praktische Consequenz der Leukocytenbefunde beim Typhus schon aus dem Grunde nicht theilen kann, weil gerade in schwierig zu diagnosticirenden Fällen sehr häufig Complicationen durch Entzündung verschiedener Organe (z. B. centralpneumonische Heerde) vorliegen, welche an sich Leukocytose bedingen können." Viel häufiger wird doch das Erkennen des Typhus durch Fehlen aller positiven Befunde als durch Complicationen erschwert, aber gerade auch dann würde Mangel der Leukocytose den Arzt an die Möglichkeit des Typhus erinnern und ausgesprochene Verminderung mit ziemlicher Bestimmtheit darauf hinweisen. Hat man doch sogar öfters mit Erfolg versucht, den Typhus durch die Leukocytenzählung von Miliartuberkulose und Basilarmeningitis zu unterscheiden, Krankheiten, welche physiologische Leukocytenzahlen aufzuweisen pflegen. Nur sollte man hiermit bei kleineren Abweichungen nicht gerade waghalsig sein, da Rieder ein Fall mit 5000 Leukocyten im cbmm vorgekommen ist, der sich als tuberkulöse Meningitis herausstellte.

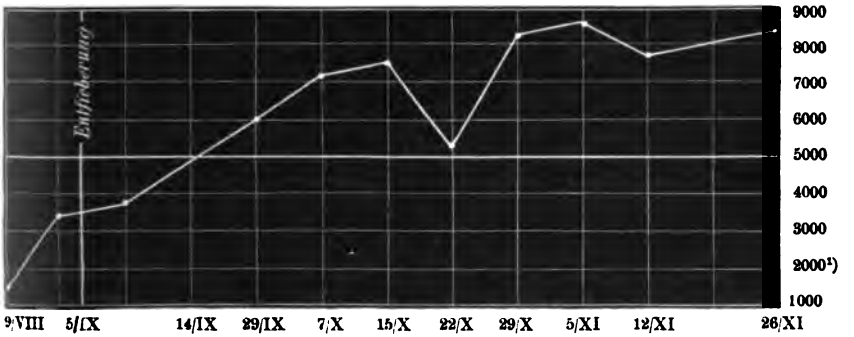
Mit der diagnostischen Bedeutung ist die praktische Verwendbarkeit der Leukocytenzählung beim Typhus erschöpft, denn prognostisch ergibt sie, wie ich glaube, durchaus nichts, was man dem Kranken nicht auch sonst anzusehen vermöchte; ihr Ergebniss entspricht lediglich dem Status praesens. So habe ich in einem Falle eine Abnahme bis zu 1200 gesehen (Fall No. 15) und trotzdem trat bald darauf eine entschiedene Wendung zum Besseren und Entfieberung ein. Rieder zählte sogar 1900 in der ersten Woche eines leicht verlaufenden Typhus.

Wie die weissen Blutkörperchen sich in der Reconvalescenz verhalten, ist bisher sehr wenig Gegenstand systematischer Zählungen gewesen, ich habe an 20 Fällen 79 diesbezügliche Untersuchungen angestellt. Dabei ergab sich, dass das während der Lysis bemerkbare Ansteigen fast immer in der Folgezeit fortgesetzt wird, bis zu hohen Normalwerthen oder darüber hinaus. Doch war

es nur selten regelmässig in dem Sinne, dass jede Woche eine grössere Zahl gefunden wurde als in der vorhergehenden. Meistens trat eine Zeit lang Stillstand ein oder Rückfälle, sodass beträchtliches Auf- und Niederschwanken vorkommt und zwar ohne jeden aus der Krankengeschichte ersichtlichen Grund.

Folgende Curve bezieht sich auf den Patienten, dessen Reconvalescenz am längsten beobachtet werden konnte. Die Abnahme in der sechsten Woche der Reconvalescenz trat (vielleicht nur zufällig) zugleich mit einer durch vorzeitige Aufstehversuche bewirkten Herzschwäche ein.

Fig. 1.



[1]) Leukocyten im Falle Nr. 15.

Mehrere Male bemerkte ich bei Reconvalescenten rasch vorübergehende Leukocytose: Zahlen von 10 000; 10 200; 11 200 und 12 000; 13 500, einmal sogar 17 450. Von den betreffenden Fällen war einer mit florider secundärer Lues [1]) complicirt, die anderen vier betrafen normale Reconvalescenten.

Diese Beobachtungen sind nicht vereinzelt. Hayem sagt zwar nur, dass die Leukocyten „oft das physiologische Mittel bedeutend überschreiten", aber Leichtenstern fand schon 1878, dass „in manchen Fällen postfebriler (typhöser) Anaemie" „mässige Grade von Leukocytose" bestehen, indem er beobachtete, dass das betreffende Blut bei Zusatz hämoglobinlösender Substanzen nicht so durchsichtig wurde wie normales. Chetagurow hat später dasselbe durch Zählungen gefunden, ebenso Aporti und Radaëli.

Was ausser den numerischen Abweichungen von den Leukocyten Typhuskranker behauptet worden ist, beschränkt sich darauf,

1) In dieser Reconvalescenz (Fall Nr. 13) wurde eine Inunctionscur vorgenommen; die Leukocytose fand sich einmal vor und einmal während derselben, in der Zwischenzeit (3 Wochen) normale Werthe.

dass Livierato und Cabitto bei der Färbung frischer Blutpräparate mit Jodgummilösung neben vermehrtem Glycogengehalt im Plasma abnormerweise glycogenhaltige weisse Blutkörperchen entdeckten (besonders bei pulmonaler Complication). Im Gegensatz hierzu hat Gabritschewski bei Gesunden und bei Kranken (u. a. auch Typhuskranken) in jedem Falle unterschiedslos extra- und intracelluläres Glycogen nachgewiesen.

Die rothen Blutscheiben und das Hämoglobin.

Die zahlreichen alten Untersuchungen von Schorlau (1850) ferner Andral, Gavarret, Lecanu, Simon, Scherer, Otto, Becquerel und Rodier[1]) haben wegen ihrer fehlerhaften Methoden[2]) jede Bedeutung verloren.

Arbeiten mit noch jetzt brauchbaren Resultaten folgten erst, als Hoppe-Seyler und Preyer die Hämoglobinbestimmung durch Colorimetrie oder deren Combination mit Spectroskopie ersonnen hatten.

Die Beobachter theilen sich in zwei Gruppen; die erste bilden die Forscher, welche jeden ihrer Patienten nur einmal oder wenig öfter untersuchten und einfach aus der Abweichung der gefundenen Zahl vom physiologischen Mittelwerth ihre Schlüsse zogen, während zur zweiten Gruppe diejenigen gehören, welche durch systematisch wiederholte Beobachtungen an demselben Kranken die im Einzelfalle durch den Typhus hervorgerufenen Veränderungen verfolgten. Diese Untersuchungen sind den ersteren natürlich weit überlegen.

Zu der ersten Reihe gehört Quincke, welcher 1872 u. a. einen Fall von Abdominaltyphus zweimal, nämlich in der ersten und vierten Woche untersuchte [Blutentziehung mit dem Heurteloup, Colorimetrie n. Preyer] und eine Abnahme von (modern ausgedrückt) 14 % Hämoglobin fand; drei weitere Fälle beobachtete er nur je einmal.

Alfred Convert untersuchte unter Naunyn's Leitung [Spectroskopie n. Preyer] einen Typhuskranken vom achten Tage mit etwas vermindertem Hämoglobingehalt. Sörensen stellte (1876) an 11 Fällen je einmal Blutkörperchenzählungen an, welche alle in die Fieberperiode fielen und bald grössere, bald geringere

1) Citirt bei Zaeslein.

2) Wägung des Sediments im defibrinirten Aderlassblut oder chemische Eisenbestimmung.

Verminderung, einmal Polycythämie und einmal die physiologische Maximalzahl ergaben.

Baxter und Willcocks (1880) untersuchten 4 Kranke je einmal während der Acme der Krankheit und davon einen in der späteren Reconvalescenz zum zweiten Male. Sie fanden immer sehr hohe Zahlen (6 160 000—6 590 000), was später von Anderen als Polycythämie citirt wurde; obgleich es für Baxter und Willcocks normale Zahlen sind.

Nach ihren Untersuchungen an Gesunden liegt nämlich die physiologische Mittelzahl bei 6 Millionen und das Maximum beträgt 6890 000. Das lag an ihrem Instrumente, gegen das (es war ein nach Gowers modificirter Hayem'scher Zähler) sie schliesslich selbst den Verdacht aussprechen mussten: „wir halten es nicht für unwahrscheinlich, dass unser Exemplar stets etwas zu hohe Werthe lieferte".

Auch Sadler hat meist nur eine, seltener zwei und zwar nur in die Fieberzeit fallende hämatimetrische Bestimmungen an 12 Typhuskranken ausgeführt, wobei sich besonders in späteren Zeiten der Erkrankung, aber auch dann nicht immer, Abnahme der Erythrocytenzahl und dem „entsprechend" des Hämoglobingehaltes ergab.

Ferner sind hierher zu rechnen drei Zählungen von Felsenthal, welche zwei Kinder betreffen, einige Beobachtungen von Masiutin, von Arnheim und von v. Jaksch, endlich auch die 15 Typhusfälle umfassende Arbeit von Halla, welche wenigstens für einen grossen Theil derselben Vergleiche des Zustandes vor und nach der Entfieberung gestattet.

Von der zweiten Gruppe ist zunächst die ausschliesslich (spectroskopische) Hämoglobinbestimmungen enthaltende Arbeit Leichtenstern's (1878) hervorzuheben.

Zaeslein hat dagegen fast nur Blutkörperchenzählungen, aber sehr eingehend und häufig an 19 Typhuskranken ausgeführt. Hämoglobinbestimmungen übte er nur wenige „zur Controlle". Seine Kranken wurden so energisch medicamentös behandelt, dass ihm der Vorwurf gemacht werden konnte, dies möge die Blutverhältnisse beeinflusst haben.

Gleichfalls in Zwischenräumen von zwei bis drei Tagen, dabei sogar gleichzeitige Erythrocyten- und Hämoglobinbestimmungen (und Leukocytenzählungen) nahm Tumas vor und zwar an einem Materiale von 18 Kranken, die Reconvalescenz wurde weniger berücksichtigt.

Laache bestimmte an 6 Fällen allwöchentlich Zahl und Farb-

stoffgehalt der Blutkörperchen, setzte dasselbe auch in der Reconvalescenz fort und untersuchte 7 weitere Patienten je einmal kurz nach der Entfieberung.

Hayem gibt keine Krankengeschichten, sondern summarisch das Resultat seiner grossen Erfahrung. Aporti und Radaëli haben 24 Patienten zu ihrer Arbeit verwendet.

Hénocque und Bandouin haben mit dem bekannten Apparate des ersteren mehr als dreihundert Hämoglobinbestimmungen an elf Typhusfällen während des Fiebers und in der Reconvalescenz ausgeführt.

Die Arbeit Türk's (siehe oben) bringt nun noch fortlaufende Beobachtungen über Erythrocyten und Hämoglobin bei fünf Fällen.

Die Resultate aller dieser Autoren, will ich, um endlosen Wiederholungen vorzubeugen, zugleich mit meinen eigenen besprechen. Von meinen Erythrocyten- und Hämoglobinbestimmungen fallen 61 in die Periode der eigentlichen Krankheit, dagegen die übrigen 86. also der grössere Theil, in die Reconvalescenz.

Wie alle anderen Untersucher habe auch ich gefunden, dass der Typhus abdominalis ausnahmslos die Zahl der in der Raumeinheit vorhandenen rothen Blutkörperchen vermindert — um wieviel — dafür gibt bisher nur Laache Durchschnittszahlen an; er fand 17—18 % Erniedrigung. Die Zahlen in den Tabellen anderer sehen diesen und auch den meinigen ähnlich.

Die geringste Abnahme, welche ich beobachtete, war (abgerundet) bei Männern auf 4600000, bei Weibern auf 4300000; die stärkste bei Männern auf 3750000, bei Weibern auf 2800000.

Die Durchschnittszahl für die männlichen Patienten ist 4030000 (= 19,4 % Deficit), für die weiblichen 3580000 (= 20,4 % Deficit). Dabei sind die Fälle mit Darmblutungen fortgelassen, bei denen natürlich die Erythrocytenzahl beliebig tief sinken kann (s. u.) und ebenso die Recidive. Bei einem solchen habe ich Abnahme bis auf 2400000 gesehen (41 jähr. Frau).

Auf den Hämoglobingehalt wirkt der typhöse Process noch viel stärker ein als auf die Zahl der rothen Blutkörperchen. In keinem einzigen meiner Fälle behielten die einzelnen Erythrocyten ihren normalen Farbstoffgehalt und dies steht in Uebereinstimmung mit den Angaben fast aller der Autoren, welche überhaupt gleichzeitige Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinmessungen vornahmen. Laache, Tumas, Halla, besonders auch Türk, z. Th. Zaeslein, (Baxter und Willcocks) fanden diesen chlorotischen Typus weitaus in der Mehrzahl der Fälle. Nach Halla sinkt der

relative Färbewerth durchschnittlich auf 0,8—0,7, beträgt aber „oft" auch nur 0,5.

Für die von mir untersuchten Fälle gelten folgende Zahlen. Der Hämoglobingehalt des cbmm sank
im Minim. auf 78 % des Normalen bis Männern; auf 65 % b. Frauen
„ Maxim. „ 60 % „ „ „ „ „ 42 % „ „
Durchschnittliche Abnahme b. Männern bis auf 67 %, d. h. um 33 %
„ „ „ Frauen „ „ 56 %, „ „ „ 41 %[1]).

Der Färbewerth des einzelnen Blutkörperchens sank durchschnittlich auf 0,730, selbst im besten Falle kam er bis auf 0,850 herab, im ungünstigsten dagegen auf 0,643 (bei einem Recidive bis auf 0,625).

Hiermit lassen sich, da ja das Hämoglobin ein Eiweisskörper ist, vorzüglich in Einklang bringen die Ergebnisse gewisser chemischer Blutuntersuchungen von Jaksch. Dieser Forscher fand beim Typhus den Wassergehalt des Gesammtblutes bedeutend erhöht, den Eiweissgehalt desselben vermindert, dabei ziemlich normale, sogar mitunter grosse Zahlen (bis 5 960 000) für die rothen Blutkörperchen. Schon daraus schloss er, dass es vorzugsweise die corpusculären Elemente seien, welche an Eiweiss verarmen und dies wurde zur Gewissheit, als er für das Serum in zwei daraufhin untersuchten Fällen normale, ja sogar höhere Werthe fand.

Sehen wir uns nun nach einem Verlaufstypus für die typhöse Anämie um, so haben wir besonders auf die beiden Punkte zu achten: 1. Wann beginnt die typhöse Anämie merklich zu werden? und 2. in welche Zeit der Krankheit oder der Reconvalescenz fällt das Minimum? Aus der Literatur geht zunächst hervor, dass es bisher nicht gelungen ist, irgend eine allgemein anerkannte Regel hierfür aufzustellen. Halla sagt sogar, offenbar existiren solche gar nicht.

Was den Beginn der Anämie betrifft, so stimmen eine Anzahl Untersucher darin überein, dass in den ersten zwei bis drei Wochen wenig davon zu merken sei. So fand es zuerst Leichtenstern für das Hämoglobin, Tumas fand in der ersten Zeit sogar häufig Vermehrung der Blutkörperchen, Hayem meist ziemlich normale Werthe für beide bis in die dritte Woche hinein; ferner berichtet Sadler über hohe Werthe, die er manchmal trotz wochenlanger Fieberdauer ermittelte, ähnlich Arnheim. Diesen anscheinend entgegengesetzt sind die Angaben einer zweiten Gruppe von Autoren. Aporti und Radaëli gelang es oft von der 2. Woche an, die

1) Wenn man für Frauen 95 % als normal annimmt.

Anämie festzustellen, Zaeslein gewöhnlich ebenso; Hénocque und Bandouin schon vom 8., ja manchmal schon vom 4. Tage an und ebenso Laache stets bereits bei der Aufnahme, auch wenn diese in der ersten Woche erfolgte.

Hierher gehören auch meine eigenen Resultate. Abnahme des Hämoglobins wenigstens bestand immer, selbst wenn ich schon anfangs der zweiten Woche zu messen Gelegenheit hatte; die Blutkörperzahl war einige Male während der Zeit der Febris continua noch normal (sogar z. Th. übernormal s. u.), meist war aber auch sie verkleinert.

Wie schon angedeutet, stehen die beiden Gruppen nur scheinbar im Widerspruch mit einander, denn auch die Vertreter der ersten sind einstimmig darin, dass die Abnahme, welche für die Untersuchung erst am Ende der Continua bemerklich wurde, bereits früher sich ausgebildet habe und bis dahin nur verdeckt gewesen sei durch die Wasserverluste, welche Fieber und Diarrhöen mit sich brachten.[1])

Diese Annahme ist unzweifelhaft richtig. Haben doch Sassetzky für die Schweisssecretion, Tarchanoff für die Durchfälle und Grawitz sogar für die einfache Beschleunigung der Athmung bewiesen, dass jedes dieser Momente allein hinreichen kann, das Blut in einem recht erheblichen Grade „einzudicken." Zudem ist es bei Typhuskranken selbst häufig gelungen, im Laufe kurzer Zeit Zunahme der Blutkörperchenzahl im Cubikmillimeter direct zu beobachten, welche unmöglich anders als durch obige Annahme erklärt werden kann. Am deutlichsten sah ich dies, als ich bei einem Patienten, welcher bei der letzten Untersuchung 4 464 000 rothe Blutscheiben im cbmm hatte, unmittelbar nach einem profusen Schweissausbruch 5 560 000, also über eine Million mehr Erythrocyten antraf (Hgb. das erste mal 68, das zweite mal 73%). In ganz ähnlicher Weise hat (u. a.) Hayem bei einer Typhuskranken durch profuse Durchfälle innerhalb weniger Tage eine „rapide" Zunahme von 4 000 000 auf 5 700 000 mit angesehen!

Einen mächtigen Einfluss auf diese Verhältnisse muss die Pflege der Kranken ausüben; von ihr hängt es offenbar ab, ob und wie rasch die unvermeidlichen Wasserverluste in verständiger Weise durch genügende Zufuhr wieder ersetzt werden, da die Typhösen gerade wenn es am nothwendigsten wäre, am wenigsten selbst ihren Durst empfinden.

1) Nur ein Autor, Masiutin, welcher einmal 120% Hgb. im cbmm beobachtete bei einem Kranken, der in der Reconvalescenz nur 75% hatte, erfand die Hypothese, dass vielleicht Hämoglobinderivate entstehen könnten, welche stärkere Färbekraft besässen.

Die durch die Erfolge von Salzwasserinfusionen festgestellte Thatsache, dass Abnahme der circulirenden Flüssigkeitsmenge gefährlicher ist als Mangel an körperlichen Bestandtheilen, beleuchtet die Tragweite einer solchen Pflege.

Selten wird man, wie in den oben angeführten Fällen abzuschätzen vermögen, welcher Antheil am Untersuchungsergebniss der „Eindickung" des Blutes zukommt, denn ausser der Grösse der Wasserabgaben kämen die Schnelligkeit ihres Eintritts, ihre Dauer, die Zeit zwischen ihnen und der Untersuchung, die Arbeitsgeschwindigkeit der äusseren und inneren Regulationsvorrichtungen in Betracht.

Für die Weiterentwickelung der typhösen Anämie ist nun vorauszuschicken, dass, wie allseitig festgestellt ist, Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt hierin durchaus nicht übereinzustimmen pflegen, so dass es wenigstens in gewisser Beziehung nothwendig sein wird, beide gesondert zu betrachten.

Für den Hämoglobingehalt sind bereits bei Leichtenstern neben Fällen mit sofortiger Besserung nach der Entfieberung und Fällen mit in der nächsten Zeit ungeändertem Fortbestande auch solche aufgeführt, bei denen noch weiteres Absinken eintrat.

Hayem meint, dass trotz aller Verschiedenheiten im Verlaufe der Kurve, im Allgemeinen bereits vor dem Ende der Entfieberung die Blutregeneration beginne.

Auch nach Laache fällt das Minimum des Hämoglobingehaltes für die meisten Kranken noch in die febrile Periode (einmal sogar schon in die zweite Woche! und nur in einem einzigen Falle (unter 6) deutlich nach der Defervescenz).

Aehnliches ergeben meine Untersuchungen. Der Hämoglobingehalt pr. cbmm hatte seinen tiefsten Stand meistens schon vor dem Ende der Entfieberung, seltener blieb er eine Weile auf gleichem Niveau und ebenso selten sank er noch nach der Defervescenz weiter herab. (Häufigkeitsverhältniss dieser drei Möglichkeiten ungefähr = 9 : 4 : 4.) Unter diesen letzterwähnten Fällen sind zwei, bei denen das abweichende Verhalten sich leicht erklären liess. Das eine Mal handelte es sich um die schon erwähnte Patientin (No. 18), welche nach Ablauf des Typhus wochenlang so starke gastrische Störungen zeigte, dass sie fast nach jeder Nahrungsaufnahme erbrach. Der zweite Patient (No. 8) befand sich in einem fast an eine Psychose grenzenden Depressionszustand, so dass er an jeder Handlung der Pflegerinnen etwas zu nörgeln hatte und, wie ich selbst oft gesehen habe, unter den nichtigsten Vorwänden Speisen zurückwies oder stehen liess. Für die beiden noch übrigen Fälle von weiterem Ab-

Die eosinophilen Zellen sind während des Fiebers auffallend spärlich vertreten; dies wird übereinstimmend von Müller und Rieder, von Aporti und Radaëli, von Felsenthal (0,5 bis 0,8 %), von Türk und von Zappert betont, welch' letzterer nach einer eigenen Methode sogar ihre absolute Zahl im cbmm bei verschiedenen Krankheiten ermittelte und beim Typhus meist völliges Verschwinden feststellte. Nach der Entfieberung soll wieder Vermehrung — oft über das physiologische Maas hinaus — eintreten.

Bei einem Falle Bieganski's mit Pneumonie vergrösserte sich die Zahl der eosinophilen wie bei primärer Pneumonie.

Klein legt viel Gewicht auf die regelmässige Vermehrung der von ihm entdeckten „neutrophilen Schatten" d. s. Leukocyten, die sich durch geringe Färbbarkeit und verwaschene Contouren auszeichnen.

Ueber die Ursache des eigenthümlichen Verhaltens der Leukocyten bei Typhuskranken existiren ziemlich eben so viel Vermuthungen als Autoren. Schon bei der allgemeinen Frage, ob mangelnde Neubildung, beschleunigter Untergang oder nur abnorme Vertheilung vorliege, hat jede Möglichkeit ihre Vertreter. Löwit fand in den Lymphdrüsen einer Typhusleiche auffallend wenig Mitosen, während auf vermehrten Untergang von anderen aus dem Mangel an polynucleären und eosinophilen Blutkörperchen geschlossen wird, welche als reife und überreife Formen angesehen werden.

Dass Hypoleukocytose durch abnorme Vertheilung entstehen kann, ist durch Goldscheider und Jacob exact bewiesen worden; dass sie aber immer und speciell in unserem Falle so entsteht, ist danach höchstens wahrscheinlich und wird allerdings von den meisten jüngeren Autoren angenommen.

Den Grund dafür sucht man im Allgemeinen in chemotactischen Einflüssen; aber wie diese wirken sollen, ist eigentlich recht unklar, da man doch voraussetzen muss, dass die betreffenden Gifte überall in der Säftemasse kreisen. Eher ist die örtliche Wirkung zu verstehen, dass nämlich die Typhusbacillen in menschlichen Leichen stets ohne Leukocytenwall vorkommen, wie Weigert fand.

Dem gegenüber war es sehr auffallend, dass Gabritschewski bei seinen Untersuchungen mit sterilen und lebenden Typhusculturen starke positive Chemotaxis und ebenso Buchner mit reingewonnenen Proteinen des Eberth'schen Mikroorganismus keine negative, sondern sogar eine „besonders intensive" positive Chemotaxis feststellte. Ueber

er genau dieselbe Beobachtung bei schweren Chlorosen machen können.

Die Erythrocytencurve folgt wohl im Allgemeinen dem Gang der Hämoglobincurve, jedoch, wie schon erwähnt, mit oft grossen Abweichungen. So ist es besonders um die Zeit der Entfieberung, also wenn der Hämoglobingehalt steigt, nichts Seltenes, dass die Blutkörperchenzahl sinkt; in anderen Fällen thut sie dies erst einige Wochen später und zwar manchmal um recht bedeutende Werthe (selbst bis zu 1 Million), so dass überhaupt fast immer nach der Entfieberung entweder gleich oder später eine (verschieden lange und starke) Verminderung der Erythrocyten eintrat. Vielleicht entspricht dies einer Zerstörung alter, durch die Krankheit abgenutzter Körperchen (siehe übrigens das Folgende). Da es nun oft vorkommt, dass in einem späteren Zeitraum die Erythrocyten rascher regenerirt werden als der Hämoglobingehalt, so ergibt sich als häufige Folge, dass der Werth des einzelnen Blutkörperchens um die Zeit der Entfieberung oder vorher zu steigen beginnt (Hämoglobin wird grösser; Erythrocyten vermindern sich), dann aber im Laufe der Reconvalescenz noch einmal kleiner wird (Hämoglobin steigt langsam, Körperchen schnell), um erst dann wieder sich der Norm zu nähern. Dies merkwürdige Verhalten fand auch schon Laache.

Eine eigenthümliche Beobachtung über die Erythrocyten theilt noch Zaeslein mit. Bei seinen 19 Typhusfällen fand er mit nur einer einzigen Ausnahme, dass kurz vor oder kurz nach der Entfieberung „eine rasch vorübergehende Polycythämie" sich zeigte. Es ist nicht möglich auf Grund von Zählungen mit so grossen Intervallen wie die meinigen über derartige Angaben zu urtheilen, da man damit in unberechenbarer Weise den oder jenen Schenkel oder den Gipfel dieser Curvenzacke oder gar nichts von ihr treffen kann; doch habe ich einige Male Fälle gehabt (No. 12, No. 5, No. 10), bei denen plötzlicher Anstieg oder rascher Abfall, resp. beides eintrat; möglicherweise kann ich in diesen Fällen den Gipfel einer solchen Zacke gerade getroffen haben.

Jedenfalls müssten künftige Untersucher in den Wochen vor und nach der Entfieberung alle zwei bis drei Tage zählen; ich selbst konnte mir die Arbeit Zaeslein's, welche vergriffen ist und selten zu sein scheint, erst zugänglich machen, nachdem meine Untersuchungen längst abgeschlossen waren. Zaeslein versucht seinen Befund mit einem Hinweise auf das sogenannte Valentin'sche Gesetz zu erklären. Da hiernach das Blutgewicht sich dem Körpergewicht proportional halten soll, so müsse bei der bekannten posttyphösen Abnahme des Körpergewichts

auch die Blutmenge abnehmen und somit die vorhandenen Blutkörperchen in einer kleineren Flüssigkeitsmasse suspendirt, also im cbmm vermehrt erscheinen.

Dass Darmblutungen die Blutverhältnisse ganz nach ihrer Stärke beeinflussen werden, versteht sich von selbst. Einen Fall mit schwerer Darmblutung (No. 24) habe ich genauer verfolgt. Die Patientin war etwa in der zweiten Woche des Typhus und wurde zum ersten Male ungefähr 12 Stunden nach der Hämorrhagie untersucht, da erst dies Ereigniss auf die Diagnose führte. Es fanden sich 3 464 000 rothe Blutkörperchen; zwei Tage später nur noch 2 136 000.

Es gilt also auch bei Blutungen während des Typhus der von Hünerfauth und Anderen für Thiere und dann von Lyon für den Menschen bewiesene Satz, dass nach schweren Blutverlusten mehrere Tage lang (auch bei kleineren noch am folgenden Tage) eine allmähliche Verminderung der Blutscheiben im cbmm eintritt, indem das Blut mehrere Tage braucht, um sich durch Flüssigkeitsaufnahme aus den Geweben auf sein altes Volumen zu ergänzen.

Zu der Frage, warum der Typhus die Zusammensetzung des Blutes so stark schädige, hat Maragliano einen experimentellen Beitrag geliefert. Er hat nämlich den Einfluss gesunden und kranken Blutserums verschiedener Art, darunter auch von zahlreichen Typhusfällen, nach folgender Methode untersucht. Er gewann durch Aderlass, rasches Centrifugiren und Abfiltriren ins Vacuum das betreffende Plasma. Dahinein brachte er 10—15 ccm vom Blute eines Gesunden, schüttelte gut und zählte, wieviel Blutkörperchen sich im cbmm der Mischung befanden. Stammte das Plasma von einem Gesunden, so ergab sich bei weiteren, von Zeit zu Zeit wiederholten Untersuchungen annähernd dieselbe Zahl in jeder entnommenen Probe wieder. War das Plasma dagegen von einem Typhuskranken gewonnen, so waren schon nach kurzer Zeit weniger und immer weniger Blutkörperchen im cbmm enthalten, so dass „die destruirende Einwirkung des Serums eine evidente" war. Weiter hat Maragliano bemerkt, dass dieses Blutserum eine zu geringe Menge Chlornatrium enthalte, so dass danach eine Diffusion des Hämoglobins in das Plasma zu erwarten gewesen wäre. (Auch Limbeck hat nachgewiesen, dass die rothen Blutkörperchen Typhuskranker eine ziemlich hohe Isotonie erfordern.) Setzte nun Maragliano eine bestimmte Salzmenge zu, so hörte die Zerstörung auf. Trotzdem muss ein anderes Moment als das hauptsächlich wirksame angesehen werden, denn Maragliano hat im

Serum spectroskopisch das Fehlen jeder Spur von Hämoglobin festgestellt; dieses musste also nach der Diffusion sofort durch irgend einen Körper zerstört worden sein.

So bestechend diese Versuche auch erscheinen mögen, ist es doch sicher, dass bei Weitem nicht alle rothen Blutscheiben auf diese von Maragliano angenommene Weise einfach im Plasma der Auflösung verfallen. Ganz übereinstimmend haben nämlich Ponfick, Grohé, Geelmuyden, Malinin, Litten und Orth in z. Th. sehr umfangreichen Arbeiten hervorgehoben, dass man „regelmässig" „beträchtliche, ja oft massenhafte Vermehrung der blutkörperchenhaltigen Zellen im Knochenmark" und ebenso in der Milz antreffe, und diese Zellen enthalten dem normalen Verhalten gegenüber unvergleichlich grosse Mengen eingeschlossener Erythrocyten. Malinin hat bis zu 15 Stück in einer einzigen Milzpulpa-Zelle und Ponfick „25 und darüber" in Knochenmarkszellen gezählt, welche dadurch „zu mächtigen Körpern aufschwellen".

Diese färben nicht nur nach der Genesung Knochenmark und Milz schon für das blosse Auge rostbraun, sondern bereits während der Krankheit ist für die mikroskopische Betrachtung die ganze Reihe der Pigmentrückbildung lückenlos vertreten. (Uebrigens sind bei diesen Untersuchungen allenthalben bereits vor der Entfieberung lymphoides Mark und reichliche kernhaltige Blutkörperchen, also deutliche Zeichen der Regeneration constatirt worden.)

Ueber die Blutplättchen liegen nur wenige, aber übereinstimmende Beobachtungen vor.

Schon ehe man die Blutplättchen als einen normalen Bestandtheil des Blutes entdeckt hatte, stellte Riess, welcher die räthselhaften Gebilde für Zerfallsproducte von Leukocyten hielt, Untersuchungen über ihr Vorkommen bei verschiedenen Krankheiten an; beim Typhus zählen diese „nach Hunderten". Er bemerkte, dass sie zur Zeit des Fiebers spärlich seien und um so geringer an Zahl, je schwerer die Krankheitserscheinungen aufträten. Beim Nachlasse derselben vermehrten sie sich wieder und wurden ausserdem auffallend gross und hell.

Halla fand gleichfalls niemals Vermehrung, weder während der Krankheit noch während der Reconvalescenz, ebenso Affanassiew, dem auch der erwähnte Grössenunterschied nicht entging und dem die Blutplättchen überdies während des Fiebers leichter veränderlich schienen.

Diese durch Schätzung erhaltenen Resultate hat Türk vermehrt. Hayem hat sie, entsprechend der hohen Bedeutung, welche

er bekanntlich den „Hämatoblasten“ zuertheilt, durch Zählungen bestätigt. Danach nehmen die Blutplättchen fortschreitend ab. besonders stark bei langer Dauer der Krankheit; oft sollen sich am Ende derselben nur 100 000 (statt 250 000), ja manchmal nur 50 000 vorfinden.

Bei der mikroskopischen Betrachtung frischer und gefärbter Blutpräparate hat man ausser den quantitativen auch einige qualitative Abnormitäten gesehen.

Als dem gesunden Blute vollständig fremde Bestandtheile sind zunächst die sogenannten Mikrocyten zu erwähnen, welche als kleine, regelmässig runde, hämoglobinhaltige Körperchen zuerst von Vanlair und Masius entdeckt und u. a. auch beim Typhus oft. aber nicht constant nachgewiesen wurden.

Auf den ersten Blick ähnliche, aber durch etwas unregelmässigere Contouren und schwächeres Lichtbrechungsvermögen doch streng von den erwähnten unterschiedene Körperchen hat Affanassiew bei Typhuskranken angetroffen und als Zerstörungsproducte der rothen Blutkörperchen gedeutet, weil er dieselben auch bei Vergiftungen und nach Einwirkung hoher Temperaturen gewahren konnte.

Das Vorkommen derselben Erscheinungen hat Robert Muir später bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten bestätigt, doch gerade vom Abdominalis erwähnt er nicht, ob er ihn mit in das Bereich seiner Untersuchungen gezogen habe.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen sahen, allerdings nur in der Leiche, Litten und Orth.

Ein ganz besonders seltener Gast im circulirenden Blute sind Zellen, welche rothe Blutkörperchen eingeschlossen enthalten. Solche hat Eichhorst beobachtet in einem sehr schweren Typhusfalle. der aber doch schliesslich zur Heilung gelangte. Die Zellen waren von der vier- bis sechsfachen Grösse der Leukocyten, fanden sich in jedem Blutstropfen zu zwei bis vier und liessen sich durch Druck auf das Deckglas zersprengen, so dass die darin befindlichen Erythrocyten frei wurden. Fünf Tage lang, in der zweiten Woche. wurden diese Gebilde constatirt und verschwanden dann ganz plötzlich.

Weitere qualitative Blutveränderungen ergab eine sehr ausgedehnte Untersuchungsreihe Maragliano's und seines Assistenten Castellino. Dieselben hoben unter bestimmten, sehr sorgfältigen Cautelen Blutproben zunächst Gesunder auf und studirten an diesen

die Erscheinungen, welche der allmähliche Eintritt der Nekrose an den rothen Blutkörperchen hervorbringt. Sie sahen dabei centrale Entfärbungen, Ringbildungen, Maulbeerformen, Zerfall zu Poikilocyten etc. Sodann nahmen die Blutkörperchen in einem gewissen Stadium theils total, theils nur in einigen (eben bereits nekrotisirten) Parthieen aus einem Anilinfarbengemisch auch solche Farben auf, welche lebende Blutkörperchen zurückweisen (sog. Polychromatophilie).

Der Hauptpunkt ist nun der, dass die beiden Forscher den Zeitpunkt nach der Entnahme feststellen, zu dem die gesunden rothen Blutkörperchen unter den von ihnen gewählten, immer gleichen Versuchsbedingungen die betreffenden Degenerationsformen zeigten.

Nun wurden unter anderen Kranken 38 Typhusfälle in ganz derselben Weise untersucht. Es trat dabei meist, besonders nach langer Krankheitsdauer Zerfall und abnorme Färbbarkeit zu früh ein. Einige Male traten z. B. Poikilocyten schon nach 10 Minuten auf, während sie in gesundem Blute erst nach 7—8 Stunden erschienen.

Dass die rothen Blutkörperchen der Typhösen manchmal auffallend rasch „zackig werden", hatte bereits früher Laptschinsky bemerkt.

Dolega fand in der Leipziger Klinik „vereinzelt im Blute Normaler, reichlich bei Typhus und anderen, dass die rothen Blutscheiben im Innern einen hellen, deutlich contourirten runden (auch flaschenförmigen etc.) Einschluss zeigten, der bei ganz flacher Lage der Scheibe durchaus nicht immer streng central, sondern mehr oder weniger excentrisch sass". Diese Beschreibung passt sehr gut auf die Pseudovacuolen[1]), welche Maragliano und Castellino als erste Erscheinung der eintretenden Nekrose bezeichnen.

Auch die Polychromatophilie, welche zwar schon 1882 von Ehrlich als Zeichen der Coagulationsnekrose aufgefasst, aber doch erst durch die erwähnten Untersuchungen (1892) vollständig klargestellt wurde, ist bereits vorher bei Blutuntersuchungen an Typhuskranken gefunden worden.

Gabritschewski, welcher mit einem Gemisch von Eosin und Methylenblau färbte, sah sie während des Fiebers bei einer Typhuskranken. Auch Celli und Guarneri sollen sie beobachtet haben.

---

1) Pseudovacuolen, weil die betreffenden Stellen mit gewissen Farben tingirbar sind.

Wie den rothen Blutkörperchen hat man auch dem Hämoglobin nachgesagt, dass es beim Typhus abdominalis in leichter zerstörbare Modificationen übergeführt werde und berief sich auf eine Untersuchung von Körber (1866) aus dem Institut von A. Schmidt in Dorpat. Körber ging so vor, dass er eine Blutprobe so weit verdünnte, bis sie einer ein für allemal feststehenden Originalverdünnung gleich gefärbt war d. h. also in gleichem Raume dieselbe Farbstoffmenge enthielt. Von dieser Verdünnung wurde nun eine abgemessene Menge mit einer bestimmten Quantität Natronlauge gemischt und vor dem Spectralapparat abgewartet, welche Zeit verging, bis die Absorptionsstreifen des Hämoglobins verschwanden. Diese Zeit bis zur Zerstörung des gesammten Blutfarbstoffs war in dem (einzigen) von Körber untersuchten Typhusfalle ungeheuer viel kürzer als bei gesundem Blute. Aber dieser Fall war, wie ein Einblick in das Original ergibt, ein Typhus exanthematicus kein abdominalis! Meine eigenen Versuche, die Körber'schen Untersuchungen auf den Abdominalis auszudehnen, gelangten nicht zu brauchbaren Resultaten.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Geheimrath Curschmann für die Anregung und freundliche Ueberlassung des Krankenmaterials zu dieser Arbeit sowie für sein dauerndes Interesse an derselben aufrichtigst zu danken. Herrn Professor Romberg danke ich für die mühevolle und zeitraubende Unterweisung in den angewandten Untersuchungsmethoden, nicht minder auch für alle sonstige liebenswürdige Belehrung und Unterstützung.

Zusammenstellung der untersuchten Fälle.

Sämmtliche Fälle waren sichere Abdominaltyphen, so dass ich es ersparen kann, die beweisenden Symptome jedesmal anzuführen.

No. 1. A. K., 20 Jahre alt, Fleischer, kräftiger Mann, typischer Fall, seit 15 Tagen krank.

D.[1])	L.[2])	H.[3])	E.[4])	T.[5])	K.[6])
14. X.	6860	80	4 928 000	13.—15.	14. X. 60
21. X.	7000	75	4 600 000	um 39,8°	27. X. 54,6
28. X.	6800	78	4 760 000	16.—18.	3. XI. 54,2

1) Datum der Untersuchung.
2) Leukocyten.
3) Hämoglobin nach %.
4) Erythrocyten.
5) Temperatur (höchste Tages-Temperatur).
6) Körpergewicht nach kg.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
4. XI.	7200	76	5 080 000	38,2—39,2 °	10. XI. 57,6
10. XI.	6000	85	5 056 000	20. 40 °	
				21. 39,3 °	

Seit 23. X. stets subnormal.

No. 2. W. S., 44 Jahre, Arbeitersfrau, kräftig, gut genährt, seit ca. 15 Tagen fiebernd.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
1. X.	2000	55	3 504 000	1.—5. X.	30. IX. 59,3
8. X.	2200	54	3 932 000	39,7—39,3°	12. X. 55,0
15. X.	3100	60	3 813 000	7. 38,3°	19. X. 54,5
22. X.	4400	61	3 924 000	8. 37,5°	26. X. 55,5
29. X.	3200	65	4 144 000	seit 10. X.	3. XI. 57
5. XI.	5600	68	4 016 000	subnormal	9. XI. 58,2
12. XI.	5400	70	3 768 000	Reconvalescenz gut bis auf hohe	
19. XI.	5400	69	3 704 000	Pulsfrequenz seit 14. X.	

No. 3. B. ca. 19 Jahre alt, Arbeiter, kräftig; sehr leichter Fall. Dauer des Fiebers vor der Aufnahme 6 Tage.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
17. X.	4000	82	4 720 000	15. X. 39,4°	15. X. 55
24. X.	6400	81	4 936 000	16. X. 39,4°	22. X. 53
2. XI.	6500	79	4 784 000	7. X. 39,2°	3. XI. 53
9. XI.	6000	78	4 296 000	18. X. 39,0°	10. XI. 55,7
16. XI.	9800	79	4 400 000	19. X. 38,0°	18. XI. 58,3
				20. X. 37,1°	

vom 21. X. an afebril.

No. 4. E., 15 Jahre, Arbeiter; gut entwickelter junger Mann. Vor der ersten Untersuchung 7 Tage gefiebert. Sehr leichter Fall.

D.	L.	H.	E.	T.
6. X.	8000	60	4 072 000	4. X. 39,4°
13. X.	8800	63	4 460 000	5. X. 39,4°
20. X.	7900	69	4 584 000	6. X. 39,2°
27. X.	6500	68	4 460 000	7. X. 38,5°
3. XI.	10 000	72	4 352 000	8. X. 38,6°
				9. X. 38,2°
				10. X. 36,8°

vom 10. X. an subnormal.

No. 5. T., 17 Jahre alt, Kürschnerlehrling, sehr pueril, zum ersten Male untersucht am letzten Tage eines mittelschweren typischen Typhus. Ungestörte Reconvalescenz mit fortschreitender Gewichtszunahme.

D.	L.	H.	E.
1. IX.	6000		
16. XI.	7800	70	4 456 000
28. IX.	17450	72	3 752 000

No. 6. E. F., 25 Jahre, Stallschweizer, mittelgrosser, kräftiger Patient. Ziemlich schwerer, typischer Abdominalis, fühlt sich schon seit drei Wochen vor Aufnahme matt.

D.	L.	H.	E.	T.
19. IX.	6000	70	4 444 000	bis 30. IX. über 39,0°
26. IX.	6300	65		31. IX. 37,7—39,0°
3. X.	4250	61	3 968 000	1. X. 36,7—38,4°
10. X.	4200	62	3 892 000	etc.
19. X.	6400	68	3 992 000	am 5. X. subnormal.
26. X.	5100	62	4 352 000	6. X. noch etwas grobe Bronchitis auf den Unterlappen.
3. XI.	8200	64	4 184 000	
10. XI.	8100	68	4 264 000	Reconvalescenz ungestört.

No. 7. H., 33 Jahre, Tagarbeiter; kräftiger Mann (Potator). Ziemlich schwerer Typhus ohne Zwischenfälle. Glatte Reconvalescenz. Erste Untersuchung am 10. Tage.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
30. IX.	5400	70	4 416 000	Vom 26. IX.	27. X. 54,5
8. X.	4400	60		bis 3. X. Continua	4. XI. 54,5
15. X.	4500	60	4 456 000	um 40°	10. XI. 58,0
22. X.	9700	63	4 332 000	4.—10. X.	17. XI. 62,3
29. X.	8650	65	4 384 000	geringer Rück-	
5. XI.	7900	63	4 176 000	gang bis 11. X.	
12. XI.	7700	61	3 960 000	noch über 39°	
19. XI.	9400	63	3 776 000	12. X. 38,7°	
				13. X. 39°	
				14. X. 38°	
				15. X. 38,3°	
				16. X. 37,5°	
				am 24. X. Entfieberung.	

No. 8. B., 54 Jahre alt, Schlosser. Fieberte vor der ersten Untersuchung 15 Tage. Hatte neben dem Typhus l. h. unten Dämpfung und klingende Rasselgeräusche. Atmungsgeräusch verdeckt. Fraglich ob lobäre oder lobuläre Pneumonie.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
20. X.	11 600	76	3 844 000	bis 22. X. 38,5°	17. X. 53
27. X.	7200	70	3 696 000	bis 27. X.	10. XI. 50
3. XI.	6500	69	4 272 000	über 38°	24. IX. 54,3
10. XI.	8400	67	4 088 000	bis 31. X. um	1. XII. 54,2
17. XI.	5800	63	4 104 000	37,7°	
24. XI.	7600	67	3 984 000	2. XI. Entfieberung	
1. XII.	9100	73	4 298 000	4. XI. noch Bronchitis mit eitrig. Secret. Patient ist in psychischer Depression s. Text.	

No. 9. A. H., 29 Jahre, Arbeitersfrau; als die Patientin zum ersten Male untersucht wurde, hatte sie eben einen schweren Typhus mit 36 tägiger Fieberdauer überstanden. Pat. war Gravida.

D.	L.	H.	E.	T.
29. XI.	5600	42	2 820 000	29. X. erster
6. X.	6400	48	3 116 000	fieberfreier Tag.
13. X.	8000	53	3 724 000	Von da an stets
20. X.	8800	57	3 884 000	subnormale Temperatur.

No. 10. O. K., 22 Jahre; sehr kräftiger Arbeiter. Zum ersten Male untersucht zwei Tage vor Ende eines mittelschweren Typhus. Vollständig ungestörte Reconvalescenz.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
4. IX.	5600		4 544 000	Entfieberung 6. IX.	8. IX. 55,6
11. IX.	10 200	80	5 166 000	subnormal	15. IX. 56,5
19. IX.	8000	70	4 876 000		22. IX. 59,5
26. IX.	6400	75	4 176 000		29. IX. 63,3

No. 11. P. V., 44 Jahre, Schuhmacher. Klein, schwächlich. Vor der ersten Untersuchung schon ca. 20 Tage matt, bis vor 8 Tagen ambulant. Gute Reconvalescenz.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
24. IX.	5700	69	4 540 000	23.—25. IX.	24. IX. 43,9
30. IX.	6300	65	4 480 000	Abends 38,8—38,5°	29. IX. 43,3
7. X.	4600	65	3 872 000	26. IX. 38,0°	6. X. 43
14. X.	7400	68	4 520 000	27. IX. 37,6°	13. X. 44
21. X.	5100	70	3 988 000	28. IX. 37,2°	20. X. 45
28. X.	8200	73	4 144 000	seit 29. IX. subnormale Temperatur.	28. X. 46,2

No. 12. H. S., 17 Jahre, kleine, kräftige Patientin. Kam zur Untersuchung nach ca. 30tägiger Fieberdauer, wahrscheinlich in einem Nachschube. Erholt sich in normaler Weise.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
2. IX.	6600	60	3 288 000	Temper. bis 3. IX.	7. IX. 43,5
10. IX.	4900	60	4 232 000	39°—40°	14. IX. 43,5
16. IX.	6300	75	4 296 000	am 6. IX.	21. IX. 45,7
24. IX.	5400	60	3 884 000	Entfieberung.	28. IX. 46,7

No. 13. B. B., 18 Jahre, Dienstmädchen. Leidet an manifester secundärer Lues, deshalb ins Krankenhaus aufgenommen. Fieberte vor der ersten Untersuchung bereits 32 Tage, sehr langsame Entfieberung. In der Reconvalescenz wurde Patientin einer Inunctionscur unterworfen.

D.	L.	H.	E.	T.
2. IX.	6200	60	4 392 000	2. IX. 37,9°
12. IX.	7200	60	3 824 000	3. IX. 37,4°
19. IX.	11 700	65	4 448 000	5. IX. Entfieberung.
28. IX.	8800	60	3 952 000	
5. X.	5500	63	4 032 000	
12. X.	12 000	70	4 268 000	

No. 14. M. S., Weinhändlersfrau, 41 Jahre, mittelgrosse Patientin, machte einen schweren Abdominalis mit Nachschub durch, in letzterem kam sie zum ersten Male zur Beobachtung.

D.	L.	H.	E.	T.
2. IX.	5200	35	2 412 000	bis 7. IX. Febris continua, Abends
10. IX.	5400	30	2 424 000	39,0°—40°
18. IX.	5500	40	3 004 000	vom 9. bis 13. IX. Abends
26. IX.	3900	44	3 140 000	38,6°—39°

Trotzdem vom 24. IX. an wieder leichte abendliche Steigerungen

eintreten, verlässt Patientin das Krankenhaus und wird am 7. X. wieder fiebernd aufgenommen.

D.	L.	H.	E.	T.
8. X.	4200	41	3 336 000	vom 14. bis 17. IX. Abends
16. X.	5700	43	3 084 000	37°—37,5°
23. X.	6800	58	3 832 000	am 19. IX. Entfieberung.
30. X.	5600	63	3 856 000	Temperatur über 39° bis 9. X.
6. XI.	6600	64	3 904 000	10. und 11. X. zwischen 38° und
13. XI.	6000	66	3 920 000	39°. Seit dem 12. X. subnormal.
21. XI.	5400	72	4 204 000	Gewicht: 12. X. 39,8 kg.
2. XII.	5600	68	4 288 000	„ 19. X. 40,0 kg.
				„ 26. X. 41,0 kg.

No. 15. B. G., Schlossergeselle, 19 Jahre. Ursprünglich kräftiger Patient, machte einen hochfieberhaften Abdominalis durch, unmittelbar daran schliesst sich ein Nachschub, während dessen Continua er in Beobachtung tritt. Ist tief benommen; dann während des Fieberabfalles klagt er über Schmerzen in der stark vergrösserten Milz. Reconvalescenz der Kräfte entsprechend der Schwere des Falles sehr langsam.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
29. VIII.	1400	70	4 656 000	bis 30. VIII.	9. IX. 37,5
5. IX.	3500	55	3 992 000	Continua-Spitzen	12. IX. 38,7
14. IX.	3800	55	3 815 000	39,8°—39,9°	19. IX. 40
29. IX.	6000	72	3 908 000	vom 2. IX. ab	28. IX. 41,6
7. X.	7200	67	4 032 000	Fieber Abends	5. X. 44,3
15. X.	7500	66	4 164 000	38,2°—38,3°	13. X. 45,6
22. X.	5400	79	4 472 000	Morgens 37°	20. X. 49
29. X.	8300	79	4 616 000	am 8. IX.	27. X. 53,2
5. XI.	8500	79	4 424 000	Entfieberung.	5. XI. 52,5
12. XI.	7800	75	3 976 000	11. X. Patient	13. XI. 54,5
26. XI.	8200	85	4 488 000	steht auf	20. XI. 56
				27. X. erhöhte	27. XI. 58,5
				Pulsfrequenz	4. XII. 58,5

Knöchelödem. Muss einige Tage liegen bleiben.

No. 16. A. G., 22 Jahre, Dienstmädchen. Mittelgrosse, kräftige Patientin. Leicht verlaufender Typhus. Seit 14 Tagen krank. Rasche Reconvalescenz.

D.	L.	H.	E.	T.
5. IX.	3800	70	4 128 000	bis 9. IX. Continua
12. IX.	5900	65	3 568 000	39° und 40°
19. IX.	5200	68	4 027 000	vom 10. bis 13. IX.
26. IX.	5100	70	3 944 000	Rückgang auf 37,5°
				am 19. IX. subnormal.

No. 17. P. M., 21 Jahre, Dienstmädchen. Hatte vor Aufnahme bereits 12 Tage gefiebert.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
5. X.	2800	64	3 980 000	bis 20. X. zwischen	9. XI. 43,4
10. X.	2410	54	3 592 000	39° und 40°	16. XI. 44,4
19. X.	4500	48	3 493 000	am 5. Darm-	23. XI. 45,8

D.	L.	H.	E.	T.	K.
26. X.	3100	54	3 816 000	blutung, Remis-	29. XI. 47,3
2. XI.	4800	61	4 128 000	sion des Fiebers	7. XII. 49,8
9. XI.		60	3 480 000	nur um $^4/_{10}{}^0$	14. XII. 53,0
16. XI.	4400	61	3 648 000	12. bis 19. X.	21. XII. 55,0
24. XI.	6600	63	3 984 000	Ausbildung eines	
2. XII.	6900	62	4 008 000	decubitalen Abscesses	
8. XII.	7100	68	4 024 000	auf dem Kreuzbein.	
18. XII.	6100	70	3 920 000	Incision.	
				21.—23. X. Fieber zw. 38° und 39°	
				Seit 26. X. zwischen 37° und 38°	
				Ganz langsame Entfieberung 16. X. subnormal.	

No. 18. P. S., 17 Jahre, Dienstmädchen. Kleine, kräftige Patientin. Hat vor der ersten Untersuchung etwa 7 Tage gefiebert.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
25. IX.	8500	70	4 910 000	bis zum 3. X. Febris	12. X. 45,0
1. X.	8000	70	5 104 000	continua-remittens	2. XI. 37,3
9. X.	9300	65	4 312 000	39°—40,1°	16. XI. 37,8
17. X.	9500	61	4 336 000	4.—9. X. grössere	23. XI. 37,8
24. X.	11 200	66	4 288 000	Remission. Abends	30. XI. 40,0
30. X.	9800	61	3 904 000	nur noch 39,0°	7. XII. 41,5
6. XI.	6400	69	4 208 000	Abend-	14. XII. 45,0
13. XI.	9600	62	3 968 000	temperaturen	21. XII. 47,6
20. XI.	4900	53	3 304 000	sehr wechselnd	
28. XI.	5200	60	3 869 000	von 36,8° bis 40,6°	
4. XII.	6200	64	3 728 000	am 23. X. anscheinend entfiebert, un-	
11. XII.	6400	69	3 720 000	mittelbar darauf treten wieder neue	
19. XII.	8000	72	4 216 000	Steigerungen auf, während noch	

wochenlang die im Text geschilderten starken gastr. Beschwerden bestehen.

Endgültige Entfieberung erst am 4. XI.

5. XI. Seit drei Tagen galliges Erbrechen.

9. XI. Bei geschabtem Fleisch Erbrechen.

13. XI. Beiderseitige Abducenslähmung.

28. XI. Gutes Befinden. Fortdauernde Besserung.

No. 19. R. S., 16 Jahre, Verkäuferin, klein, schwächlich. Fieberte vor der ersten Untersuchung ca. 16 Tage.

D.	L.	H.	E.	T.	K.
9. X.	5900	72	4 560 000	bis 16. X. zw.	26. X. 39,5
16. X.	7200	66	4 264 000	39 und 40°	16. XI. 35,0
23. X.	6000	70	4 268 000	17. bis 22. X.	23. XI. 35,0
30. X.	6700	74	4 488 000	Rückg. bis 38°	1. XII. 3,57
6. XI.	7600	59	4 368 000	vom 24. X. an	9. XII. 38,5
13. XI.	6600	65	4 056 000	Abends 37,0 Ende	
20. XI.	6500	65	4 528 000	des Typhus.	

D.	L.	H.	E.	T.
28. XI.	6500	67	4 248 000	Vom 28. X. an
4. XII.	13 200	77	5 056 000	wieder über 38°
				Beg. ein. Recidivs.

Am 10. XI. endgültige Entfieberung; von da an subnormal (Patientin war während der letzten Zeit des Fiebers und im Beginn der Reconvalescenz in einem Zustand von Katalepsie und Demenz). Normaler Verlauf der Reconvalescenz.

No. 20. B., 19 Jahre, Asphaltarbeiter. Patient fieberte vor der ersten Untersuchung bereits circa 9 Tage. Er zeigte während der ganzen Zeit der Beobachtung, also acht Wochen lang, eine hohe febris continua. Er wurde zuerst in einem Typhus untersucht, der mit auffälligen Lungenbeschwerden einherging. Am 10. XI. trat ein Nachschub von neuen Roseolen auf; Patient bekam also einen Typhusnachschub. Ausserdem entwickelte sich während seiner Krankheit eine mehr und mehr zunehmende Lungenblähung, deren Ursache eine subacute tuberkulöse Peribronchitis bildete, welche schon klinisch diagnosticirt und anatomisch bestätigt wurde, nachdem am 14. XII. der letale Ausgang eingetreten war.

D.	L.	H.	E.	
21. X.	5400	68	4 464 000	
29. X.	4900	73	5 560 000	Ueber diese Untersuchung
5. XI.	4900	65	4 784 000	vgl. Text.
13. XI.	5900	64	4 584 000	
20. XI.	4600	61	4 584 000	
28. XI.	4300	55	3 792 000	
4. XII.	5800	61	4 296 000	
12. XII.	11 800	65	4 376 000	

No. 21. B., Brauereikutscher, 25 Jahre alt. Potator strenuus. Hat vor der ersten Untersuchung 6 Tage gefiebert. Aussergewöhnlich schwerer Typhusfall. Fieberte die ganze Beobachtungszeit hindurch hoch und wurde, anfangs nur leicht benommen, mehr und mehr soporös (siehe Text).

D.	L.	H.	E.	
9. IX.	3600	80	5 384 000	Streptococcenpneumonie,
15. IX.	2600	65	4 472 000	febrile Albuminurie, Otitis
16. IX.	1000	exitus letalis.		media, Cirrhosis hepatis.

No. 22. V. S., 19 Jahre. Leidet seit vielen Jahren an Arthritis deformans. Seit etwa 6—8 Tagen zeigt sie langsam ansteigendes Fieber ohne sonstige Symptome.

D.	L.	
20. XI.	2000	
21. XI.	1800	Continua; der Fall ist nicht bis zu
4. XII.	2600	Ende beobachtet

No. 23. E. S., 43 Jahre alt. Nur einmal untersucht am 9. Krankheitstage.

D.	L.	H.	E.	T.
12. X.	6300	74	5 124 000	40,2°

Patientin erliegt 2 Tage später der Schwere der Infection, welche zu hypostat. Pneumonie und hämorrh. Nephritis geführt hatte.

No. 24. P., ca. 22 Jahre alt, Dienstmädchen. Hatte vor kurzer Zeit abortirt; fieberte und wurde zunächst als Puerperalfieber aufgefasst. Am 11. XI. trat eine starke Darmblutung ein. Weiteres s. im Text.

D.	L.	H.	E.
12. XI.	9300	49	3 494 000
14. XI.	5400	40	2 136 000
16. XI.	7400	—	2 900 000
20. XI.	5400	41	2 664 000
28. XI.	3600	41	2 664 000

No. 25. J. L., 26 Jahre alt, Dienstmädchen. Schwerer Typhusfall; seit etwa 16 Tagen krank.

D.	L.	
28. X.	7700	Am 26. X. zwei Blutstühle, Temperatur und
3. XI.	3700	Puls deutlich beeinflusst. Fortdauernd hohes
17. XI.	6800	Fieber. 4. XI. wieder Blutstuhl von geringer
24. XI.	6200	Menge. 18. XI. Entfieberung. 6. XII. Eine
1. XII.	8200	6 cm lange Hautnekrose an der unteren Ex-
8. XII.	9900	tremität hat sich ausgebildet. Seit einigen Tagen unregelmässiges Fieber. 15. XII. wieder subnormal.

No. 26. H., Pflegerin, 20 Jahre. Nur einmal untersucht am 25. Tage der Reconvalescenz von einem mittelschweren Typhus.

D.	L.	H.	E.
3. IX.	12 000	75	4 032 000

Verzeichniss der benutzten Literatur.

1. Affanassiew, über den dritten Formbestandtheil des Blutes. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXV.
2. Arnheim, über den Hämoglobingehalt des Blutes in einigen vorzugsweise acut exanthematischen Krankheiten der Kinder. Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XIII.
3. Aporti u. Radaeli, Referat in Schmidts Jahrbüchern CCL.
4. Bieganski, Leukocytose bei der croupösen Pneumonie. Deutsch. Archiv f. kl. Med. Bd. LIII.
5. Baxter and Willcoks, a contribution to clinical haemometry. The Lancet 1880.
6. Böckmann, über die quantitativen Verhältnisse der Blutkörperchen im Fieber. Archiv f. klin. Medicin XXIX.
7. Buchner, über d. chem. Reizbarkeit d. Leukocyten u. deren Beziehung zu Entzündung und Eiterung. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
8. Chetagurow, patholog.-anatom. Veränderungen des Blutes bei Typhus abdominalis. Dissertation Petersburg 1891. Ref. in Virch. Arch. CXXVI.
9. Convert, de l'hémoglobine et de ses rapports quantitatifs dans diverses maladies. Dissert. Bern 1872.
10. Dolega, zur Aetiologie der Malaria. IX. Congress f. innere Medicin. 1890.
11. Ehrlich, zur Physiologie u. Pathologie der Blutscheiben. Charité-Annalen X.

12. Eichhorst, ein merkwürdiger Fund im Blute eines Typhuskranken. Deutsch. Archiv für klin. Medicin XIV.
13. Einhorn, sind die Lymphdrüsen an d. Leukocytose betheiligt? Centralbl. für klin. Medicin 1884.
14. Felsenthal, hämatologische Mittheilungen. Archiv für Kinderheilkunde. XV. 1893.
15. Gabritschewski, sur les propriétés chimio-tactiques des leucocytes. Annales de l'institut Pasteur 1890.
16. Gabritschewski, mikroskop. Untersuchungen über Glycogenreaction im Blute. Archiv f. exp. Path. und Pharm. XXVIII.
17. Gabritschewski, klin. hämatolog. Notizen. Archiv für exp. Path. und Pharm. XXVII.
18. Geelmuyden, das Verhalten des Knochenmarks in verschiedenen Krankheiten und die physiolog. Functionen desselben. Virchows Archiv CV.
19. Goldscheider u. Jacob, Variationen der Leukocytose. Zeitschrift für klin. Medicin XXV.
20. Grawitz, Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes 1896.
21. Griesinger, Infectionskrankheiten 1857.
22. Grohé, über das Verhalten d. Knochenmarks in verschiedenen Krankheitszuständen. Berl. klinische Wochenschrift XXI.
23. Halla, über den Hämoglobingehalt des Blutes u. d. quantitativen Verhältnisse d. r. u. w. Blutkörperchen bei acuten fieberh. Krankheiten. Prager Zeitschrift für Heilkunde IV.
24. Hayem, du sang et de ses altérations anatomiques. 1889.
25. Hénocque, des variations de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez l'homme sain et chez l'homme malade. Comptes rendus de l'académie CVI.
26. Hénocque et Bandouin, des variations de la quantité de l'oxyhémoglobine et de la réduction de cette substance dans la fièvre typhoide, Compt. rendus CVI.
27. Jaksch v., über Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. XXIII.
28. Jaksch v., über Diagnose u. Therapie d. Erkrankungen des Blutes. Prager med. Wochenschr. 1890.
29. Jaksch v., Beiträge z. Kenntniss d. lobären Pneumonie d. Kinder. Festschr. f. Hennoch.
30. Klein, über d. diagnost. Verwendung der Leukocytose. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge No. 87.
31. Körber, über Differenzen des Blutfarbstoffs. Dissertation Dorpat 1866.
32. Koblanck, zur Kenntniss des Verhaltens der Blutkörperchen bei Anämie etc. Dissert. Berlin 1889.
33. Krebs, Beitrag zur entzündlichen Leukocytose. Dissertation. Berlin 1893.
34. Laache, Anämie. Christiana 1883.
35. Laptschinsky, zur Pathologie des Blutes. Centralblatt für die med. Wissensch. 1874.
36. Leichtenstern, Untersuchungen über d. Hämoglobingehalt d. Blutes in ges. u. krank. Zuständen. Leipzig 1878.
37. Limbeck v., Grundriss einer klin. Pathol. d. Blutes. 2. Aufl. 1896.
38. Limbeck, v., Klin. u. Experimentelles zur entzündl. Leukocytose. Zeitschr. für Heilkunde. X.
39. Litten, Beitrag zur Pathologie des Blutes. Berl. klinische Wochenschrift 1883.
40. Litten, über einige Veränderungen der rothen Blutkörperchen. Berl. klin. Wochenschr. 1877.
41. Litten u. Orth, über Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen patholog. Bedingungen. Berl. klin. Wochenschr. 1877.
42. Liviera to, über Schwankungen d. Glycogengehaltes im Blute ges. und kranker Individuen Deutsch. Arch. f. klin. Med. LIII.
43. Löwit, über Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Sitzungsberichte der kaiserl. Academie der Wissenschaften zu Wien 1885.
44. Lyon, über traumat. Anämie. Virchows Archiv LXXXIV.
45. Malinin, die Milz in histolog. Beziehung etc. etc. Virchows Archiv. CXV.
46. Maragliano, Beiträge zur Pathologie des Blutes. XI. Congr. für innere Med. 1892.

47. Maraglianou. Castellino, über langsame Necrobiose d. r. Blutkörperchen. Zeitschr. f. klin. Med. XXI.
48. Masiutin, zur Bestimmung d. Hämoglobinmenge mit d. Hämometer v. Fleischl. Wratsch 1887. Ref. in Schm. Jahrb.
49. Muir, the physiology and pathology of the blood. Journal of Anat. and Physiolog. XXV.
50. Müller u. Rieder, über das Vorkommen eosinophiler Zellen im Blute. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IL.
51. Naunyn, über d. Hämoglobingehalt des Blutes. Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte 1872.
52. Pée, Untersuchungen über Leukocytose. Dissert. Berl. 1890.
53. Pick, klin. Beobachtungen über entzündliche Leukocytose. Prager med. Wochenschr. XV.
54. Ponfick, über sympath. Erkrankungen des Knockenmarks. Virchow's Archiv LVI.
55. Quincke, über den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten. Virchow's Archiv LIV.
56. Reinert, über die Methoden der Blutkörperzählung etc. Preisschr. Tübingen.
57. Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes, Leipzig 1892.
58. Riess, zur patholog. Anatomie des Blutes. Arch. f. anatom. Physiol. u. wiss. Med. 1872.
59. Rovighi, (Influenza della temperatura di corp. sulla leucocyt). Referat in Schmidt's Jahrbuch f. 1893.
60. Sadler, klin. Untersuch. üb. d. Zahl d. corpuscul. Elemente u. d. Hämoglobingehalt des Blutes. Fortschritte der Medicin X. Suppl.
61. Thayer, note on the increase in the number of leucocytes after cold bathes Bullet. of the John Hopkins Hospital IV.
62. Türk[1]), klin. Untersuch. üb. d. Verhalten des Blutes b. acut. Infectionskrankheiten. Wien u. Leipzig 1898.
63. Tumas, über die Schwankungen d. Blutkörperzahl und des Hämoglobingehaltes. Arch. f. klin. Med. XXXXI.
64. Vanlair u. Masius, de la microcythémie. Bruxelles 1871. Referat in Virch.-Hirsch 1872.
65. Virchow, Cellularpathologie Bd. I.
66. Virchow, Abhandlungen zur wissensch. Medicin. III.
67. Weintraud, über Blutveränderungen. Virch. Arch. CXXXI.
68. Winternitz, über Leukocytose nach Kälteeinwirkung. Centralbatt f. klin. Med. 1893.
69. Zaeslein, Blutkörperzählungen u. Blutfarbstoffbestimmungen b. Typhus abdominalis. Dissertation Basel 1881.
70. Zappert, über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschr. f. klin. Med. XXIII.

1) Erschien einige Tage nachdem vorliegende Arbeit als Dissertation gedruckt war.

X.

Zur klinischen Würdigung der Diagnose der tuberkulösen Meningitis vermittelst der Lumbalpunction.

Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain.

Von

Dr. H. Schwarz,

Assistenzarzt.

Die von Quinke vor sieben Jahren in die Medicin eingeführte Lumbalpunction hat für ihr junges Alter sehr bemerkenswerthe Schicksale erlitten. Kaum dass ihr therapeutischer Werth so recht zum Bewusstsein der Aerzte gelangt, ist er zu Gunsten der diagnostischen Bedeutung arg in den Hintergrund gedrängt worden und heute schon wird selbst die letztere von nicht wenigen Forschern mit Reserve beurtheilt. Ja es fehlt nicht an solchen, welche aus Anlass vorwiegender Misserfolge nahe daran sind, das ganze Verfahren zu verwerfen.

Die werthvollste Ausarbeitung hat die Lumbalpunction für die Diagnostik der tuberkulösen Meningitis erfahren. Mit dem positiven Nachweis der Tuberkelbacillen in der geförderten Flüssigkeit — darin erhebt sich kein Widerspruch — ist die Feststellung dieser Krankheit unbestritten gegeben. Anders ist das Urtheil über den kurativen Werth der Methode. Wird ihr auch von einigen Seiten ein gewisser palliativer Erfolg zugesprochen, so ist doch ein völliger Heilerfolg, durch die Punction bedingt, bis jetzt von Niemandem verkündet worden; selbst Freyhan,[1]) der einen geheilten Fall von Meningitis tuberculosa berichtet, ist weit entfernt, den günstigen Ausgang auf Rechnung der Lumbalpunction zu setzen.

Mehr als es bislang geschehen, möchte ich auf einen andern

1) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 36.

mit der Diagnose verquickten Punkt hinweisen, das ist die Prognose. Es ist für jeden Arzt von Wichtigkeit den Angehörigen in zweifelhaften Fällen möglichst früh Aufschluss ertheilen zu können über den Ausgang der Krankheit, mit deren ätiologischer Feststellung in gut 99 % ein letales Ende prognosticirt werden muss.

Dass aber gerade die Praktiker dieses Gesichtspunktes der Diagnose entrathen, daran ist nicht die Schwierigkeit des Auffindens der Mikroorganismen als die Lumbalpunction an und für sich schuld. Es besteht noch in den weitesten Kreisen eine Scheu vor der Manipulation der Punction und dazu tragen die zahlreichen Publicationen bei, welche die Methode als nicht nur gefährlich sondern auch schwierig hinstellen. Und doch ist die Gefahr eines plötzlichen Todesfalles, der durch Beachtung des Druckes vielleicht zu vermeiden, unter Tausenden von Fällen kaum eine andere als bei der Pleurapunction. Wer zudem die Lumbalpunction nur als diagnostisches Hilfsmittel gebraucht, der wird keine schlimmeren Erfolge sehen als bei sonstigen Probepunctionen.

Eine Narkose anzuwenden, halte ich nach meinen Beobachtungen für durchaus überflüssig, indem der durch den Einstich bedingte Schmerz selbst nach den eigenen Angaben der Patienten durchschnittlich kein grösserer ist als der bei Exsudatpunctionen. Eine Infection ist durch strenge Antisepsis wohl sicher zu vermeiden.

Ueber die Möglichkeit und Zuverlässigkeit des Nachweises der Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit, mit anderen Worten über den Grenzwerth der also geführten Diagnose unserer Krankheit — seine Feststellung steht zur Zeit im Vordergrunde des Interesses — gingen von Anfang an die Ansichten auseinander und sind auch jetzt noch nicht in Einklang zu bringen. Die Differenzen sind so gross, als nur irgend möglich, indem der positive Nachweis von 0 bis 100 % schwankt. Doch muss mit Befriedigung verzeichnet werden, dass Forscher, die sich Anfangs sehr skeptisch verhielten, mit der steigenden Menge ihrer Untersuchungen sich in ihrem Urtheil der vor Allem von Fürbringer[1]) und Lichtheim[2]) verfochtenen Ansicht anschlossen, dass in der Lumbalpunction ein unschätzbares Hilfsmittel zur Erkennung der tuberkulösen Meningitis gegeben ist. Während Lenhartz in seiner ersten Veröffentlichung[3]) unter 12 Fällen nur einmal Tuberkelbacillen auffinden konnte,

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1895. Nr. 13.
2) Berliner klinische Wochenschrift. 1895. Nr. 13.
3) Münchner medic. Wochenschrift. 1896. Nr. 18.

gelang es ihm [1]) gleich in den folgenden 7 Fällen jedesmal Bacillen nachzuweisen und schloss er [2]) auf dem Congress des Jahres 1897 mit 21 positiven Untersuchungsergebnissen in 46 Fällen ab. Dieselbe Erfahrung machte v. Ranke [3]), indem auch er angibt, dass mit der steigenden Menge der Untersuchungen der Procentsatz des positiven Tuberkelbacillennachweises steigt.

Quinke [4]) und Riecken [5]) aus Quinke's Klinik haben nie Tuberkelbacillen nachgewiesen, betonen jedoch, dass sie auch nicht jedesmal nach denselben gesucht. Constanten negativen Ausfall der Untersuchung verzeichnet noch Heubner [6]), Senator [7]), Ewald [8]), Bozzolo [9]) und Nauwelears. [10])

Aus Goldscheiders [11]) Publicationen, in denen zwar kein procentuales Verhältniss angegeben ist, geht hervor, dass seine 3 positiven Resultate einer grossen Reihe negativer gegenüber stehen. Stadelmann [12]), der zahlreiche Erklärungen und Begründungen für das Fehlen der Tuberkelbacillen beibringt, hat in 16 Fällen nur dreimal die Mikroben gesehen. Thiele [13]) aus Leyden's Klinik verzeichnet unter 7 Untersuchungen zweimal einen Erfolg, desgleichen zweimal unter fünf Wilms [14]), einmal unter drei M. Senator [5]), zweimal unter 15 Mya [15]). Wentworth [17]) konnte nur selten den Nachweis der Tuberkelbacillen erbringen, bei 13 einschlägigen Fällen in einem Drittel Kassel [18]).

Diesen sind einige Autoren anzureihen, denen zwar der Erfolg günstig, jedoch die Anzahl der Fälle allzu gering war, nämlich

1) XIV. Congress für innere Medicin. 1896.
2) XV. Congress für innere Medicin. 1897.
3) Münchener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 44.
4) XII. Congress für innere Medicin. 1893.
5) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 56. Bd.
6) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 13.
7) Ebenda. 1895. Nr. 13.
8) Ebenda. 1885. Nr. 13.
9) La settimana medica dello Sperimentale. 1896. Nr. 21.
10) Gazette hébdomadaire de médecine et de chirurgie. 1897. Nr. 6.
11) XIV. Congress für innere Medicin. 1896.
12) Deutsche medic. Wochenschrift. 1897. Nr. 47.
13) Ebenda. 1897. Nr. 24.
14) Münchner med. Wochenschrift. 1897.
15) Dissertation Leipzig. 1896.
16) La settimana medica. 1897. Nr. 4 u. 5.
17) Boston medical and surgical Journal. August 1896.
18) Deutsche med. Wochenschrift. 1897. V. B. S. 233.

Leutert[1]) und Dennig[2]), welche nur eine Untersuchung mit positivem Ausfall verzeichnen, Schultze[3]), der einmal Bacillen gefunden, das andere Mal nicht.

Diesen für die Beurtheilung des diagnostischen Werthes des Nachweises der Tuberkelbacillen nicht gerade günstigen statistischen Angaben stehen eine grosse Anzahl gegenüber, die den directen Gegensatz bilden. Vor Allen rangirt, wenn auch nicht gerade rücksichtlich der Zahl der einschlägigen Fälle Lichtheim[4]), Strom Bull[5]) und Jemma und Bruno[6]) mit 100% positiver Befunde. Krönig[7]) verzeichnet in sechs Fällen fünfmal eine erfolgreiche Untersuchung, Bernheim und Moser[8]) vierundvierzigmal unter sechzig, Braun[9]) sechsmal unter acht, Habel[10]) siebenmal unter acht, Jacoby[11]) elfmal unter siebzehn, Du Mesnil[12]) dreimal unter fünf, Dennigès und Jahrazes[13]) dreimal unter sieben. A. Fränkel[14]) und H. Kohn[15]), desgleichen Frohmann[16]) aus Lichtheim's Klinik konnten in der Mehrzahl der Fälle den Tuberkelbacillennachweis erbringen. Ueber die nummerisch grösste Eigenstatistik hat auf dem letzten Congress für innere Medicin Fürbringer[17]) berichtet Unter 63 Fällen wurden auf seiner Abtheilung 44 mal die Erreger der Krankheit gefunden. Das macht rund 70%. Hat er diese Zahl zumal mit Rücksicht auf die Superiorität der grösseren Casuistik gegenüber der kleineren als die Grenze bezeichnen zu sollen geglaubt, welche dem erreichbaren Erfolge unter Abgang des Begriffes der Zufälligkeit entspricht, so hat er mich zu näherer Begründung veranlasst, nachdem der Löwenantheil der technischen Untersuchungen mit der Zeit mir zugefallen.

1) Münchner med. Wochenschrift. 1897. Nr. 8 u. 9.
2) Ebenda. 1894. Nr. 49 u. 50.
3) XIV. Congress für innere Medicin. 1896.
4) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 13.
5) Norsk. Magas. for Lägevidensk. 1896, ref. im Neurol. Centralblatt. 1896. S. 759.
6) Estratto del Archivio di clinica medica. 1896, ref. im Centralblatt f. i. M. 1897. Nr. 31.
7) XIV. Congress für innere Medicin. 1896.
8) Wiener klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 20 u. 21.
9) XXVI. Chirurgen-Congress. 1897.
10) Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 42.
11) New York med. Journal 1895, ref. im Neurol. Centralblatt 1896. Nr. 18.
12) Münchener med. Wochenschrift. 1896. Nr. 9.
13) Revue de medecine. 1896. Nr. 10.
14) u. 15) Verein f. innere Medicin. Berlin. 1897. 27. April.
16) XV. Congress für innere Medicin. 1897.
17) Ebenda.

Indem ich mich dieser Aufgabe mit Folgendem entledige, bemerke ich zunächst, dass zur Zeit im Krankenhause im Friedrichshain die fortlaufenden Untersuchungen sich auf 79 Fälle belaufen, unter denen 52mal Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, was einem Procentverhältniss von 66 entspricht. Von diesen Fällen entfallen 22 auf mein Arbeitsgebiet bezüglich der Beobachtung der Krankheit und Technik der mikroskopischen Untersuchung. Es gelang mir in 16 durch die Section bestätigten Fällen den positiven Nachweis der Tuberkelbacillen zu erbringen. Ich glaube deshalb vor dem Vorwurf der Anmaassung geschützt zu sein, wenn ich in eine Kritik der Differenzen der mitgetheilten Resultate eintrete.

Stadelmann[1]) hat in jüngster Zeit eine Reihe von Erklärungen für den negativen Ausfall erbracht:

1. Die Lumbalflüssigkeit enthält keine Tuberkelbacillen, weil zwar die Häute des Gehirns und Rückenmarks mit Tuberkeln durchsetzt, dieselben aber noch nicht zerfallen sind.

2. Die Tuberkel finden sich zwar in Arachnoidea und Pia des Gehirns, dagegen nicht auf der des Rückenmarks und die Verbindungen zwischen der Arachnoidealflüssigkeit des ersteren und letzteren sind verengt resp. verschlossen.

3. Wir dringen bei der Punction in den Subduralraum.

4. Stehen die regulären anatomischen Verhältnisse der Verbreitung der Bakterien und Eiter vom Gehirn auf das Rückenmark sehr im Wege."

Ich acceptire gerne im Princip diese Erklärungen und freue mich für die negativen Resultate einen Beleg zu haben. Nicht unerwähnt möchte ich auch lassen, dass unter unseren Misserfolgen auch drei figuriren, in welchen die Punction vergeblich war. In etwa 3 Fällen wiederholten wir die Punction, um dann ein positives Resultat zu erhalten.

Es wäre jedoch ein höchst eigenthümliches Spiel des Zufalls, dass gerade die einen Autoren vom Missgeschick d. i. von oben genannten anatomisch begründeten Hindernissen verfolgt gewesen sein sollten, während die andern nur selten in die gleiche Lage gekommen wären. Dieser etwas zwangvollen Annahme können wir aber mit der Voraussetzung entrathen, dass auch in der Technik der Untersuchung Verschiedenheiten bestehen, wie sie insbesondere Krönig[2]) und von Ranke[3]) hervorgehoben haben. Mit aller

1) Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1897.
2) l. c.
3) l. c.

Bestimmtheit hat auch Fürbringer[1]) in seiner letzten Aeusserung zur Frage daran festgehalten, dass beides betheiligt sein muss, sowohl die Methode der Technik als auch die Natur des Falles.

Unter solchen Umständen, darf ich vor Allem den Untersuchungsgang eingehender beschreiben, wie er auf der Abtheilung des Herrn Professor Fürbringer eingeschlagen wird. Es ist dies bislang in der Literatur in einer für die Controlle und Nachachtung erschöpfenden Weise meines Wissens kaum geschehen.

Wir entnehmen bei bestehendem Verdachte einer Meningitis nur so viel, als wir für die diagnostische Verwerthung nöthig haben, durchschnittlich ca. 10 ccm. Die Flüssigkeit wird aus praktischen Gründen in einem sterilen Reagensröhrchen aufgefangen und mit ihr ein Centrifugengläschen beschickt, da uns dieses für die Sedimentirung als das brauchbarste Gefäss erscheint, und lassen wir dieselbe 24 Stunden stehen. In den Eisschrank die Gefässe zu bringen, wie Thiele[2]) angibt, dürfte sich erübrigen, da, falls dieselben vorher peinlichst gereinigt, über der Flamme erhitzt und mit sterilem Wattepfropf bedeckt sind, die Gefahr der Verunreinigung wohl sicher hintanzuhalten ist. Das ursprünglich auch von uns nach dem Vorgange von Krönig, Fränkel, v. Ranke und anderen[3]) beobachtete Verfahren des Centrifugirens haben wir aufgegeben, da das Sediment sicher nicht grösser als nach 24stündigem Stehen ist und ferner die Bildung des gleich zu erwähnenden Fibringerinnsels, das uns sehr gute Dienste geleistet, vereitelt ist. Nicht unerwähnt kann ich hier lassen, dass ich einige Male die Flüssigkeit zum Theil centrifugirt habe, zum Theil sedimentiren liess und in letzterer Probe Tuberkelbacillen nachwies, in ersterer nicht.

Nach 24 Stunden hat sich in den meisten Fällen und gerade bei makroskopisch klarer Flüssigkeit ein Fibringerinnsel gebildet. Dieses wird mit der Platinnadel herausgefischt und auf verschiedenen Deckgläschen fein vertheilt. Schwieriger ist es, falls nur ein ganz geringes Sediment vorhanden, dieses zu gewinnen. Dabei lernten wir besonders die Krönig'schen Centrifugengläschen schätzen, aus denen man mit feinen Pipetten die minimalsten festen Bestandtheile ohne viel Liquor fischen kann. Reichliches Serum auf dem Deckgläschen zieht sich beim Trocknen zu einem Häutchen zusammen, das bei der Färbemanipulation bisweilen sich ablöst oder als festes

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Vereinsbeilage S. 231.
2) l. c.
3) l. c

Conglomerat mit Farbe zu dicht vollsaugt. Dass wir vor Beginn der Untersuchung die Deckgläschen auf das peinlichste durch vorherige Behandlung mit Säure und absolutem Alkohol reinigen und nur neue Gläschen benützen, ist nach der Erfahrung, die vor Jahren auf unsrer Abtheilung gemacht wurde, selbstverständlich.

Eine nicht zu unterschätzende Erleichterung für den Untersuchungsgang ist eine möglichst gleichmässige Vertheilung auf den Deckgläschen. Wir haben deshalb auch nach einigen Proben das von Lenhartz[1]) beliebte Einbringen einer Watteflocke verlassen, da diese zu zerzupfen und gleichmässig auszubreiten, häufig nicht gelingt. Auch stört die ungleich gefärbte Flocke das Auffinden der Bacillen.

Sind die Deckgläschen mit Material beschickt, so werden sie wie Sputumpräparate behandelt, d. h. zunächst lufttrocken gemacht und durch die Flamme gezogen. Bezüglich der Färbung schliessen wir uns der Vorschrift Krönigs[2]) an: Maximal färben, maximal entfärben und dann nachfärben. Die Methode von Gabbet ist, wie Krönig[3]) schon vor 2 Jahren angegeben, für diese so difficile Untersuchung nicht rathsam. Darauf wird man schon im Interesse der leichteren Durchsuchung hingewiesen. Bei dem Gabbet'schen Verfahren ist es nicht zu vermeiden, dass das Präparat ungleichmässig gefärbt wird, einige Stellen völlig entfärbt, andere mit rother Farbe oder doch noch rothen Farbstoffpartikelchen bedeckt sind. Selbst Geübte kommen hier in Gefahr, Verunreinigungen als fragliche Bacillen zu erachten, oder aber unter den zahlreichen rothen Streifchen einen Bacillus nicht mit Bestimmtheit als solchen anzusprechen.

Wir erhitzen zunächst die Präparate mit Ziehl'scher Carbolsäurefuchsinlösung bis zum beginnenden Aufkochen, lassen erkalten, spülen mit Wasser und hierauf mit Salzsäurealkohol ab, bis die Fläche farblos und färben nach mit wässriger Methylenblaulösung. Damit ist das Präparat für die mikroskopische Durchsuchung fertig und nun beginnt häufig keine kleine Geduldprobe. Wir haben bis zu 20 und noch mehr Objecte in eingehendster Weise durchforscht und wiederholt wurde der Eifer noch mit dem endlichen Auffinden eines oder zwei sicherer Bacillen belohnt. So zeitraubend und mühevoll diese Art der Forschung auch erscheinen mag, so glaube ich sie doch vertheidigen zu müssen. Lässt es sich doch auch der Arzt nur selten verdriessen, bei nachhaltigem Verdacht auf eine beginnende

1) l. c.
2) u. 3) l. c.

Lungentuberkulose, das Sputum immer wieder zu untersuchen und hierbei vielleicht eine erkleckliche Zeit zu opfern.

Der Methode einen geringen positiven Werth beizulegen, da, wie manche Autoren behaupten, die tuberkulöse Meningitis solch' charakteristische, klinische Merkmale darbietet, dass sie nicht zu verkennen, erachte ich als nicht zulässig aus Anlass sowohl meiner eigenen Erfahrung als auch der entgegenstehenden Voten der früheren Beobachter, Freyhan, Kohn, A. Fränkel, Leutert und Fürbringer.[1]) Die Differentialdiagnose schwankte in unseren Fällen zwischen tuberkulöser Meningitis einerseits und eitriger, epidemischer oder seröser Meningitis, Gehirnabscess, Sinusthrombose, Hirntumor und einfacher Hirnreizung ohne grob anatomische Veränderungen andererseits.

Alles in Allem muss der Grad der mit ca. 70 % Gewährleistung rechnenden Wahrscheinlichkeit als ein durchaus annehmbarer, wenn auch freilich hinter den Chancen des Nachweises der Phthise aus dem Auswurf zurückstehender Vortheil gelten, den in zweifelhaften Fällen nicht zu benutzen eine kaum zu rechtfertigende Unterlassung bedeutet. Freilich kann ich eine in der letzten Zeit mehr und mehr in unseren Gesichtskreis getretene Erfahrung als Einschränkung nicht unterlassen zu erwähnen. Ich meine den Umstand, dass je näher die Krankheit dem tödtlichen Ausgang, um so leichter der Nachweis der Tuberkelbacillen aus Anlass ihrer grösseren Anzahl zu gelingen pflegt. Allein auch in den klinisch frühesten Stadien ist es uns wiederholt gelungen, den positiven Nachweis zu erbringen.

Ich schliesse mit dem Ausdruck meiner Ueberzeugung, dass unter den diagnostischen Hilfsmitteln der Nachweis der Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit stets seinen Platz behaupten wird und dass manche der Beobachter, welche bislang mit negativen Resultaten gearbeitet, bei Einhaltung einer der unsrigen entsprechenden Methode über kurz oder lang über ähnliche positive Zahlen verfügen und berichten dürften.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Medicinalrath Professor Fürbringer gestatte ich mir, für seine gütige Anregung zum vorliegenden Thema und für das Interesse, welches er meiner Arbeit zuwandte, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

1) l. c.

XI.

Erklärung der Umkehr des Muskelzuckungsgesetzes bei der Entartungsreaction, auf experimenteller und klinischer Basis.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie und der propaedeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. Hugo Wiener,

in Prag.

(Mit 24 Abbildungen im Text.)

Nachdem Baierlacher[1]) zuerst auf das Fehlen der directen faradischen Erregbarkeit an entarteten Muskeln aufmerksam gemacht hatte, haben eine Reihe von Autoren diese Angabe bestätigt, ohne auf die anderen, bei peripheren Lähmungen an den Muskeln zu beobachtenden Erscheinungen näher einzugehen. Erst Erb[2]) blieb es vorbehalten, sämmtliche in solchen Fällen vorhandenen Veränderungen in der electrischen Erregbarkeit genau zu präcisiren. Er fand: Fehlen sowohl der faradischen, als galvanischen Erregbarkeit vom Nerven aus, Fehlen der faradischen und Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels, Umkehr des normalen Zuckungsgesetzes am Muskel und träge Zuckung desselben, und legte diesem ganzen Symptomcomplexe den Namen der Entartungsreaction bei. Spätere Arbeiten beschäftigten sich mit der Reihenfolge, in welcher diese Veränderungen der Reaction bei eintretender Lähmung in Erscheinung treten und beim Verschwinden der Lähmung sich wieder rückbilden. Andere Autoren suchten behufs genaueren Studiums dieser Verhältnisse experimentell an Thieren Lähmungen zu setzen, so Erb, Ziemssen und Weiss[3]), Bern-

1) Baierlacher, „Beiträge zur therapeutischen Verwerthung des galvanischen Stromes." Baier. ärztl. Intelligenzblatt. 1859. Nr. 4.

2) W. Erb, „Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. IV. S. 533.

3) Prof. Hugo Ziemssen und Dr. August Weiss, „Die Veränderungen der electrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen." Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. IV. S. 579.

hardt[1]), Leegard[2]) und Bastelberger[3]) an Warmblütlern, Hofmann[4]) an Fröschen, und constatirten, dass man sehr wohl an Thieren durch Nervenverletzungen (Ligatur, Quetschung, Durchschneidung) Entartungsreaction erzeugen kann. Erb und Gessler[5]) experimentirten ebenfalls an Kaltblütlern, erhielten aber die Thiere nicht so lange, wie es zum Auftreten sämmtlicher Erscheinungen nothwendig ist. Weitere, meist klinische Arbeiten, vor Allen von Bernhardt[6]), Erb[7]) und Stintzing[8]), zeigten ferner, dass nicht alle von Erb als zur Entartungsreaction gehörig angeführten Erscheinungen bei peripheren Paralysen vorhanden sein müssen und stellten so Abarten und Unterarten der Entartungsreaction auf, weshalb man den von Erb aufgestellten Symptomencomplex zur Unterscheidung als complete Entartungsreaction bezeichnete, in welche bei andauernder Lähmung schliesslich die verschiedenen Varianten übergehen. Es kommt also bei dauernder, vollständiger peripherischer Lähmung über kurz oder lang meist zur Ausbildung sämmtlicher, die complete Entartungsreaction zusammensetzender Veränderungen, nur die Umkehr der Zuckungsformel erwies sich nicht als so constant, wie man ursprünglich angenommen hatte. Da ausserdem von Jolly[9]) Beobachtungen vorlagen, nach welchen man unter bestimmten Bedingungen, auf die ich noch später zurückkommen werde, auch am normalen Muskel eine solche Umkehr

1) Bernhardt, „Beitrag aus der Pathologie peripherer Lähmungen zur Frage von dem Bestehen einer specifischen Muskelirritabilität." Deutsch. Archiv f. klin. Medic. Bd. XVI. S. 88.

2) Leegaard, „Ueber die Entartungsreaction." Experimentaluntersuchung. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXVI. S. 459.

3) Bastelberger, „Experimentelle Studien über Entartungsreaction." Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXVIII. S. 562.

4) Franz Hofmann, „Zuckungs- und Gewebsbeschaffenheit des entnervten Kaltblütlermuskels." Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XXXIII. S. 117.

5) Gessler, „Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Leipzig 1885.

6) Bernhardt, „Eigenthümlicher Verlauf einer peripheren Lähmung des Nervus facialis." Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIV. S. 433.

7) W. Erb, „Ueber rheumatische Facialislähmung." Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XV. S. 6.

8) Stintzing, „Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung." Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIX. S. 76.

9) Jolly, „Ueber die Unregelmässigkeiten des Zuckungsgesetzes am lebenden Menschen." Vortr. geh. in der II. Sitzung der VII. Wanderversammlung der südwestdeutsch. Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden 11. Juni 1892. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. XIII. S. 718.

sehen kann, ist gerade dieses Symptom in letzterer Zeit von den Klinikern etwas in den Hintergrund gestellt worden, so dass Remak[1]) in einer neueren Arbeit in folgenden Sätzen seinen Standpunkt characterisirt:

„1. Beweisend für die Muskelentartung ist nur der wiederholte Nachweis der galvanomuskulären Entartungsreaction. 2. Als ihr sicheres Kriterium kann nicht die Umkehr der Zuckungsformel, sondern nur die Zuckungsträgheit gelten." Es ist also offenbar ein Zusammentreffen von mehreren Bedingungen nothwendig, um auch die Umkehr des Zuckungsgesetzes zu erzeugen.

Man war nun auch vielfach bestrebt, Erklärungen für die einzelnen Erscheinungen zu suchen, und in der That ist es auch gelungen, diese für einen Theil derselben zu finden. Das Fehlen der Erregbarkeit des Nerven ist ohne Weiteres verständlich. Das Fehlen der faradischen Erregbarkeit des Muskels suchte Neumann[2]) auf den Ausfall der Erregbarkeit der intramuskulären Nervenzweigchen zurückzuführen, indem er annahm, dass es hauptsächlich die Nerven sind, die auf kurzdauernde Ströme reagiren, während der Muskel mehr durch länger dauernde erregt wird. Die Unrichtigkeit dieser Anschauung wurde durch Versuche von Du Bois[3]) erwiesen, welcher fand, dass der Muskel auch bei vollkommener Entartungsreaction noch auf einzelne Schläge eines starken Inductionsapparates mit kräftiger Zuckung antwortet, so dass Remak[4]) die Wirkungslosigkeit des Stromes bei tetanisirender Reizfrequenz dadurch erklärt, dass der entartete Muskel durch gehäufte Reizfrequenz erschöpft wird. Die träge Zuckung suchte Grützner[5]) mit dem verschiedenen Verhalten der weissen und rothen Muskelfasern in Bezug auf die Zuckungscurve und die Resistenz der Degeneration gegenüber in Verbindung zu bringen, doch, wie Knoll[6]) gezeigt hat, mit Unrecht, da auch die resistenteren rothen Fasern eine blitzartige Zuckung geben können. Hingegen stellte Knoll die träge Zuckung bei der Entartungsreaction

1) E. Remak, „Ueber die Definition der Entartungsreaction." Deutsche medic. Wochenschrift 1893. Nr. 46. S. 1153.

2) Neumann, Deutsche Klinik. 1864. Nr. 7.

3) Du Bois, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 7.

4) E. Remak, l. c.

5) Grützner, „Beiträge zur Physiologie und Histologie der Sceletmuskeln." Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883.

6) Ph. Knoll, „Zur Lehre von den Structur- und Zuckungsverschiedenheiten der Muskelfasern." Sitzungsber. d. Academie d. Wissensch. Abth. III. Bd. CI. 1892.

in Analogie mit jener des ermüdeten Muskels, so dass sowohl das Fehlen der faradischen Erregbarkeit, als auch die träge Zuckung durch dasselbe Moment, nämlich die leichte Ermüdbarkeit des degenerirten Muskels ihre Erklärung finden. Die Umkehr der Zuckungsformel aber, die, ich möchte sagen, frappirendste, wenn auch nicht constante Componente der Entartungsreaction ist noch nie Gegenstand einer systematischen Untersuchung gewesen und für dieses eigenthümliche Verhalten des entarteten Muskels ist auch noch nicht einmal ein Erklärungsversuch gemacht worden. Es ist auch bis jetzt keinem Experimentator, bis auf Hofmann gelungen, durch einwandsfreie Methoden die Umkehr des Zuckungsgesetzes zu bestätigen, so dass die Physiologen diesem Phänomen noch immer skeptisch gegenüberstehen. Noch Biedermann[1]) sagt darüber in seinem Buche über Electrophysiologie Folgendes:

„Es dürfen schliesslich auch die viel besprochenen, bisher aber fast nur von Pathologen untersuchten Veränderungen nicht unerwähnt bleiben, welche im Gefolge peripherer Lähmungen quergestreifter Muskeln in Bezug auf die electrische Reaction derselben eintreten. Dieselben machen sich, wie früher schon erwähnt wurde, theils durch quantitative Veränderungen der Erregbarkeit für inducirte und constante Ströme geltend, theils aber, wie angegeben wird, durch eine qualitative Aenderung der polaren Reizerfolge. Während unter normalen Verhältnissen bei directer monopolarer Reizung eines Muskels mit einem Kettenstrome der kathodische Reizerfolg (Kathodenschliessungszuckung) stets beträchtlich überwiegt, soll sich dies Verhältniss an gelähmten Muskeln in einem gewissen Stadium der Degeneration umkehren (Entartungsreaction). Um ein abschliessendes Urtheil zu gewinnen, sind hier weitere Untersuchungen nach einwandsfreien Methoden dringend erforderlich; denn die Bedingungen, unter welchen die betreffenden Versuche an Menschen allein angestellt werden können, oder an Thieren angestellt worden sind, entsprechen in keiner Weise den Anforderungen exacter physiologischer Methodik. Auf der anderen Seite stehen zudem so zahlreiche, durch einwandsfreie Versuche an verschiedenen Nerven und Muskeln gewonnene, Resultate der Annahme der Umkehr einer Polwirkung entgegen, dass die Behauptung irgend eines Ausnahmefalles von vornherein einem gewissen Misstrauen begegnen musste, und nur dann auf Anerkennung rechnen kann, wenn die Bedingungen der Versuche und alle begleitenden Nebenumstände möglichst einfache und übersichtliche sind."

1) W. Biedermann, „Electrophysiologie." Jena 1895. S. 233.

Aus diesen, den heutigen Stand der Physiologie in dieser Frage kennzeichnenden Sätzen ersieht man die ablehnende Haltung der Physiologen dieser, bei Pathologen und Klinikern so feststehenden Thatsache gegenüber und es erscheint daher gerechtfertigt, wenn ich diese Frage zum Gegenstande meiner Untersuchungen machte.

Nachdem durch Hofmann festgestellt war, dass man typische Entartungsreaction auch bei Kaltblütlern erzeugen könne, wenn man dieselben genügend lange erhält, verwendete ich zunächst bei meinen Versuchen ausschliesslich Esculenten, und erst, nachdem ich die einfachen und übersichtlichen Verhältnisse an diesen Thieren festgestellt hatte, ging ich an die Untersuchung von Warmblütlern. Den Fröschen resecirte ich auf der einen Seite ein Stück des Plexus ischiadicus, der beim Eingehen zwischen Steissbein und Beckenknochen nach Durchtrennung der Muskulatur leicht zugänglich ist. Die Thiere wurden dann, jedes einzeln in einem Glasgefässe gehalten, und bei täglichem Wasserwechsel in 14tägigen Intervallen mit Froschfleisch gefüttert. Auf diese Weise konnte ich dieselben beliebig lange erhalten, keines von ihnen ging spontan zu Grunde. Die meisten wurden behufs Untersuchung um den 70. Tag nach der Durchschneidung getödtet, da ja um diese Zeit bereits, wie Hofmann gezeigt hatte, ausgesprochene Entartungsreaction mit Umkehr des Zuckungsgesetzes zu erwarten war. Zur Untersuchung wurde meist der Sartorius benutzt, da die Verhältnisse bei diesem Muskel wegen seines parallelen Faserverlaufs am einfachsten liegen und daher auch am leichtesten zu übersehen sind. Das Präparat wurde so angefertigt, dass die beiden Sartorii ohne irgend welche Verletzung frei präparirt wurden, dabei einerseits mit den Unterschenkeln, andererseits mit dem Becken in Verbindung blieben. Ich hatte so gleichzeitig in dem Sartorius der gesunden Seite ein Vergleichsobject für den degenerirten Muskel. Doch konnte ich jenen nur bei den am frühesten untersuchten Thieren zum Vergleiche verwenden, da er sich bei den später vorgenommenen auch nicht mehr als normal erwies. Es nimmt dies ja nicht weiter Wunder, da sich ja bekanntlich bei Fröschen in längerer Gefangenschaft die Erregbarkeit der Muskeln leicht ändert. Behufs Untersuchung wurde das ganze Präparat auf eine Glasplatte gelegt und zwar so, dass das Becken einerseits, die Unterschenkel andererseits auf der Unterlage ruhten und so die Stützpunkte für die freischwebenden, leicht gespannten Sartorii bildeten. Zur Application des Stromes verwendete ich selbstverständlich unpolarisirbare Elektroden und reizte, um die Verhältnisse denen, wie sie bei der

Untersuchung auf Entartungsreaction beim Menschen vorhanden sind, möglichst gleich zu gestalten, stets monopolar. Es wurde die eine, fein zugespitzte Elektrode auf den Sartorius und zwar in der Gegend der Nerveneintrittstelle aufgesetzt, daselbst durch einen Halter fixirt, die andere Elektrode wurde am Becken, an einer von der Insertion der Sartorii möglichst entfernten Stelle applicirt. Nach jeder Zuckung wurde, um die früheren Verhältnisse wieder herzustellen, der Muskel wieder leicht gespannt und in seine frühere Position gebracht, so dass die Elektrode wieder auf denselben Punkt des Muskels und mit dem gleichen Querschnitte, nämlich der äussersten Spitze, zu liegen kam. Als Stromquelle diente eine Stöhrer'sche Tauchbatterie, in den Stromkreis war ein Stromwender und zur Variation der Stromstärke ein Rheochord in Nebenschliessung eingeschaltet.

Die ersten Versuche stellte ich an curarisirten Muskeln an. Später liess ich das Curare weg und zwar aus folgenden Gründen. Zunächst tritt bei kleinen Dosen, wie Kühne[1]) gezeigt hat, keine Lähmung der intramuskulären Nerven ein, wenn auch schon totale Bewegungslosigkeit des Frosches erzielt war. Es wird somit durch diese Dosen die Reizwirkung auf die im Muskel enthaltenen Nervenzweigchen nicht ausgeschaltet und der Muskel verhält sich genau so, wie ein nicht curarisirter. Zu denselben Resultaten kam auch Bernhardt[2]), der sagt, dass eine absolute, von allen Forschern als gültig angesehene, Trennung der feinsten intramuskulären Nervenendigungen von den Muskelfibrillen selbst bis heute durch keine Versuchsanordnung, durch keine Vergiftungsart erzielt worden ist. Grössere Dosen aber, bei welchen es wirklich zur Lähmung der intramuskulären Nerven kommen soll, wollte ich deshalb nicht anwenden, weil dadurch die Muskelsubstanz selbst alterirt wird, wie wieder aus einer neueren Arbeit von Nikolski und Dogiel[3]) hervorgeht, in welcher diese Autoren fanden, dass die nächste Ursache der physiologischen Wirkung des Curare in einer Alteration des Nerven- und Muskelprotoplasmas zu suchen sei, obwohl dieselbe bei beiden nicht gleichzeitig und gleichstark

1) W. Kühne, „Ueber die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes." Reichert-Du Bois Archiv. 1860. S. 477.

2) Bernhardt, „Beitrag aus der Pathologie peripherer Lähmungen zur Frage von dem Bestehen einer specifischen Muskelirritabilität." Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVI. S. 88.

3) Wl. Nikolski und Joh. Dogiel, „Zur Lehre über die physiologische Wirkung des Curare." Pflüger's Archiv. Bd. XLVII. S. 68.

ist. Es geben daher weder die schwach curarisirten Muskeln, weil die Nerven nicht gelähmt sind, noch die stark curarisirten, weil die Muskelsubstanz selbst geschädigt ist, ein Bild der selbständigen Muskelerregbarkeit. Hauptsächlich aber hatte ich die Absicht, wie schon erwähnt, die Bedingungen bei meinen Versuchen möglichst gleich jenen zu machen, die den Pathologen bei Untersuchung auf Entartungsreaction gegeben sind, ohne zunächst darauf einzugehen, ob die gefundenen Veränderungen auf Kosten der intramuskulären Nerven oder der Muskelfasern selbst zu Stande gekommen sind. Aus diesen Gründen nahm ich Abstand vom Curare.

Bevor ich nun auf den eigentlichen Gegenstand meiner Arbeit eingehe, glaube ich noch einige Bemerkungen über die Erscheinungen bei monopolarer Reizung eines Muskels vorausschicken zu müssen.

I.

Monopolare Muskelreizung.

Den Erscheinungen, wie sie bei monopolarer Reizung eines quergestreiften Muskels zu beobachten sind, widmet Biedermann in seinem Buche eine längere Besprechung. Er beschränkt sich aber nur auf die Beschreibung der localen Effecte, die in der Gegend der auf dem Muskel ruhenden Elektrode zu beobachten sind. Man sieht, wenn die Kathode auf den Muskel aufgesetzt ist, unmittelbar an dieser bei Schliessung des Stromes einen Wulst, den sogenannten kathodischen Wulst entstehen, während nach Wendung des Stromes an dieser Stelle sich durch Erschlaffung der Muskulatur eine Rinne bildet, die zu beiden Seiten von einem Wulste, dem sog. anodischen begrenzt wird. Dieses Phänomen bildet auch einen Beweis, dass die Anode überhaupt nicht erregend wirkt, und die angebliche anodische Reizung durch die Wirkung secundärer Kathoden erzeugt wird. Indem der Strom nämlich zunächst nur in eine geringe Anzahl von Muskelfasern eintritt, muss er, um in immer weitere zu gelangen, theilweise aus den ersten austreten und so in ihnen secundäre Kathoden setzen. Es ist nun selbstverständlich, dass bei monopolarer Reizung die Gelegenheit zur Bildung secundärer Kathoden viel grösser ist, als bei totaler Längsdurchströmung, bei welcher überhaupt, wenn der Muskel ideal parallelfaserig wäre, keine solchen entstehen könnten und nur durch die stufenförmige Endigung der Muskelfasern die Möglichkeit hiezu, wenn auch in geringem Maasse, gegeben erscheint. Es ist daher verständlich, dass bei monopolarer Reizung der anodische Wulst schon bei relativ

schwachen Strömen auftritt, während man ihn bei Längsdurchströmung erst durch relativ starke Ströme erzeugen kann.

Ueber die Entstehung der Zuckung des Gesammtmuskels bei monopolarer Reizung spricht sich Biedermann nicht aus. Für die Längsdurchströmung ist der Ort, an welchem die Zuckung ausgelöst wird, schon lange bekannt. Bei schwachen Strömen geht sie bei der Schliessung von der Kathode, von jener Stelle, an der der kathodische Wulst entsteht, aus, es zuckt nur, wenn der Muskel in der Mitte fixirt ist, die kathodische Hälfte des Muskels. Steigt man mit der Stromstärke, so beginnt mit dem Auftreten des anodischen Wulstes auch die anodische Hälfte zu zucken, und diese Zuckung sistirt, wenn die Gegend des anodischen Wulstes unerregbar gemacht wurde. Die Erregung geht also bei stärkeren Strömen auch von der Anode, oder richtiger gesagt, von den in der Gegend der Anode befindlichen secundären Kathoden aus. Bei der Oeffnung sind die Verhältnisse gerade umgekehrt.

Diese Thatsachen, die ich hier nur kurz anführte, sind im Biedermann'schen Buche ebenfalls ausführlich behandelt und begründet und da er, wie schon erwähnt, über die Auslösung der Zuckungen bei monopolarer Reizung stillschweigend hinweggeht, so muss man annehmen, dass er sie in vollständige Analogie setzt mit den bei Längsdurchströmung vorhandenen Verhältnissen. Und in der That liessen sich auf diese Weise die Erscheinungen eventuell erklären.

Reizen wir den Sartorius mit einem Strome mittlerer Stärke monopolar, so wird bei Kathodenschluss der kathodische Wulst und gleichzeitig eine Zuckung, die Kathodenschliessungszuckung, entstehen. Wenden wir den Strom, so wird zugleich mit dem anodischen Wulst eine Zuckung, die Anodenschliessungszuckung auftreten. Diese wird, falls der Muskel normal ist, erheblich schwächer sein, als die erste. Nach dem Vorangegangenen müsste man sich die Erscheinungen folgendermaassen erklären. Beim Kathodenschluss sind die Verhältnisse ganz analog denen bei Längsdurchströmung, nur dass der kathodische Wulst nicht am Muskelende, sondern an der Berührungsstelle der Elektrode liegt, die Erregung daher von dieser Stelle ausgeht und die Zuckung gleich zu setzen ist der Zuckung der kathodischen Muskelhälfte bei der Längsdurchströmung. Das Zustandekommen der Anodenschliessungszuckung müsste man sich dann so vorstellen, dass die Erregung von den an dem anodischen Wulste gelegenen secundären Kathoden ausginge und diese Zuckung der der anodischen Hälfte bei Längs-

durchströmung entsprechen würde. Freilich wird letztere erst bei viel höheren Stromstärken beobachtet, als die Anodenschliessungszuckung auftritt, allein dies liesse sich ja wieder durch das aus oben auseinandergesetzten Gründen frühere Auftreten des anodischen Wulstes bei monopolarer Reizung erklären.

Für die Kathodenschliessungszuckung bleibt die eben angeführte Ueberlegung auch die einzige Erklärungsmöglichkeit. Für die Anodenschliessungszuckung ist sie zwar für hohe Stromesintensitäten nicht ganz von der Hand zu weisen, für jene Stromstärken aber, mit denen wir gewöhnlich arbeiten und bei denen z. B. die Anodenschliessungszuckung eben auftritt, hat diese Erklärungsweise, wie ich durch meine, später anzuführenden Versuche nachgewiesen zu haben glaube, keine Gültigkeit. Ich möchte gerade auf dieses Moment besonderes Gewicht legen, da es meiner Ansicht nach ein Postulat für die Erklärung der Umkehr der Zuckungsformel am entarteten Muskel bildet.

Die Anodenschliessungszuckung entsteht nämlich bei monopolarer Reizung auf folgende Weise. Der Strom tritt an einer Stelle der Muskeloberfläche in den Muskel ein, strömt durch denselben und verlässt ihn durch dessen oberes Ende. An dieser Stelle setzt er Kathoden und diese sind es, von welchen die sog. Anodenschliessungszuckung ausgelöst wird. Bei der Längsdurchströmung ist dies die allgemein gültige Annahme zur Erklärung der Schliessungszuckung bei aufsteigendem Strome, für die monopolare Reizung ist diese, auf der Hand liegende Erklärung wegen der theilweise geänderten Verhältnisse und des dadurch bedingten frühzeitigen Auftretens des anodischen Wulstes ausser Acht gelassen worden. Aber noch ein anderer Umstand spielte hierbei gewiss eine Rolle, nämlich die Nomenclatur, der von den Klinikern eingeführte Ausdruck der Anodenschliessungszuckung, da man dadurch unwillkürlich an eine anodische Wirkung dachte und diese Zuckung durch eine solche zu erklären suchte. Diese Annahme, die eventuell, wie schon erwähnt, zur Erklärung des normalen Zuckungsgesetzes ausreichte, musste nothwendig dazu führen, bei der Entartungsreaction eine Umkehr der polaren Reizeffecte zu supponiren. Da aber dergleichen in der ganzen Physiologie kein Analogon hat und die Physiologen, trotz eifrigster Bemühung, eine solche Umkehr mit einwandfreien Methoden nicht nachweisen konnten, bezweifelten sie überhaupt das von den Klinikern so fest behauptete Phänomen. Ich glaube daher, dass das Scheitern aller bisher unternommenen Versuche einer Erklärung der Umkehr des Zuckungsgesetzes in

der unrichtigen Fragestellung zu suchen ist. Anstatt sich darauf zu beschränken, zu untersuchen, weshalb die Anodenschliessungszuckung, die am normalen Muskel schwächer ist, als die Kathodenschliessungszuckung, am entarteten Muskel letztere überwiegt, hat man sich bemüht, die Ursache für das Ueberwiegen der anodischen Wirkung zu finden, die man mit der Anodenschliessungszuckung identificirte, und war überrascht, bei exacter Untersuchung, nicht einmal die Thatsache, die, wie ich später zeigen werde, gar nicht besteht, zu constatiren, geschweige denn eine Erklärung für dieselbe ausfindig zu machen.

Es sind also sowohl Kathodenschliessungszuckung, als auch Anodenschliessungszuckung reine kathodische Wirkungen, beide durch Erregung des Muskels an der Austrittstelle des Stromes aus demselben bedingt und der Unterschied zwischen beiden liegt nur in der verschiedenen Localisation der die Muskelzuckung auslösenden Kathoden. Dass nun die Kathodenschliessungszuckung die Anodenschliessungszuckung am normalen Muskel an Stärke übertrifft, hat zweierlei Ursachen, die in demselben Sinne wirken. Erstens hat der Strom an der sogenannten differenten Electrode, also jener, welche auf dem Muskel aufliegt, einen geringeren Querschnitt, als am Muskelende, da man ja Electroden von relativ kleinem Querschnitt zur Prüfung verwendet. Es ist daher in der Gegend dieser Electrode die Stromdichte eine viel höhere, und da die Wirkung des Stromes von seiner Dichte abhängig ist, so wird, wenn die Kathoden an der Electrode liegen, die Zuckung viel früher auftreten und viel kräftiger sein, als wenn, wie es bei der umgekehrten Stromesrichtung der Fall ist, die Kathoden am Muskelende, an einem Orte mit geringerer Stromdichte sich befinden. Zweitens kommt aber noch ein anderes Moment in Betracht, wenn, wie dies bei dieser Art der Reizung meistens der Fall ist, die eine Electrode an der Nerveneintrittstelle selbst, oder in unmittelbarer Nähe derselben aufgesetzt wird. Bekanntlich ist der Muskel an seiner Nerveneintrittstelle am erregbarsten und die Erregbarkeit nimmt rasch gegen die Muskelenden hin ab. Das Ueberwiegen der Kathodenschliessungszuckung ist daher durch diese beiden Momente bedingt. Es liegen in diesem Falle die Kathoden an einer Stelle mit relativ grösserer Stromdichte und höherer Erregbarkeit, als nach Wendung des Stromes. Rücken wir mit der Electrode von der Nerveneintrittstelle gegen die Muskelenden, so tritt allmählig das letztere Moment immer mehr in den Hintergrund, die Kathodenschliessungszuckung wird immer mehr abnehmen und sich

in Bezug auf ihre Stärke der Anodenschliessungszuckung nähern, doch wird es nicht bis zur Umkehr der Zuckungsformel kommen, da bei absteigendem Strome die Kathoden doch stets an einer erregbareren Stelle und an einer Stelle mit höherer Stromdichte bleiben, als nach Wendung des Stromes (Versuch II).

Ganz ähnliche Verhältnisse bestehen bei der Oeffnungswirkung. Liegt die Kathode auf dem Muskel, so geht die Kathodenöffnungszuckung von den, am oberen Muskelende gelegenen, physiologischen Anoden aus, befindet sich die Anode am Mukel, so wird die Anodenöffnungszuckung von dieser Stelle, an der sich gleichzeitig die physiologischen Anoden befinden, ausgelöst. Es muss daher aus den früher, für das Ueberwiegen der Kathodenschliessungszuckung geltend gemachten beiden Gründen, die Anodenöffnungszuckung früher auftreten und stärker sein, als die Kathodenöffnungszuckung. Doch sind zur Erzeugung von Oeffnungszuckungen schon so hohe Stromstärken nothwendig, dass die Versuchsresultate durch das eventuelle Wirksamwerden der um die differente Electrode herum gelegenen secundären Kathoden resp. Anoden und ausserdem durch Alteration der Muskelerregbarkeit in Folge so starker Reize getrübt werden, so dass ich mich bei meinen Untersuchungen meist nur auf die Constatirung der Verhältnisse bei der Schliessungswirkung beschränkte, zumal ja dann dieselben mutatis mutandis ohne Weiteres auf die Oeffnungswirkungen übertragbar sind.

Ich lasse nun die Experimente folgen, welche die Richtigkeit obiger Auseinandersetzungen beweisen, oder vielmehr, auf Grund derer diese Schlüsse gezogen wurden.

Die Versuchsanordnung habe ich bereits beschrieben. Um zu entscheiden, ob an einer Stelle des Muskels sich die erregenden Kathoden befinden, wurde u. A. die, den Physiologen zu diesem Zwecke wohlbekannte Methode, nämlich Abtödtung, resp. Erregbarkeitsherabsetzung der betreffenden Stelle benützt. Blieb dann die Zuckung aus, so war damit der Beweis geliefert, dass die Erregung früher von dieser Stelle ausgegangen war. Um diesen Effect zu erreichen, kann man sich verschiedener Mittel, die auch Biedermann in seinem Buche anführt, bedienen. Dieselben sind: Abquetschung, Verbrennung, Bestreichen mit Kalisalzen, vor Allem mit saurem Kaliphosphat (3 %) oder mit Fleischextract. Ich will nur bemerken, dass ich durch die beiden ersten Arten, nämlich Abquetschung oder Verbrennung, nie den gewünschten Erfolg erzielte, diese Methoden daher zum Mindesten unzuverlässig sind, was übrigens auch Biedermann in seiner Electrophysiologie

S. 189—195 erwähnt und ausführlich begründet. Hingegen wirkte das Kaliphosphat stets prompt und ebenso eine, von mir meist benützte Lösung von Ammoniak (3%). Nach Bestreichen einer Stelle mit letzterem Mittel tritt zunächst eine locale Erregung, ein localer Wulst auf, der aber bald schwindet, was noch durch ganz leichte Dehnung des Muskels beschleunigt werden kann, und darauf folgt starke Erregbarkeitsherabsetzung an dieser Stelle und Wegfall der von dieser Stelle ausgehenden Zuckung. Einen möglichen Einwand gegen diese Methode möchte ich gleich vorweg entkräften. Man könnte nämlich glauben, dass nicht die locale Erregbarkeitsherabsetzung Schuld trage an dem Aufhören der Zuckung, sondern der local entstehende Wulst, wodurch gerade an dieser Stelle der Stromquerschnitt vergrössert, die Stromdichte in Folge dessen verringert würde. Diese Erklärungsmöglichkeit ist aber aus folgenden Gründen auszuschliessen. Es müsste sonst, in Folge der Verminderung des Leitungswiderstandes durch Querschnittsvergrösserung an einer Stelle, die Stromesintensität zunehmen und nach Wendung des Stromes dann eine stärkere Zuckung erfolgen, als nach Wendung vor dem Bestreichen mit Ammoniak, ein Verhalten, welches nicht zu constatiren ist. Ausserdem kann man aber durch directe Reizung der bepinselten Stelle die Erregbarkeitsherabsetzung feststellen. Aber selbst, wenn man trotzdem die oben angeführte Erklärung für die Ammoniakwirkung aufrecht erhalten wollte, würden die Experimente ebenso beweisend sein, da durch dieselben ebenso sichergestellt würde, dass von dieser Stelle die Erregung ausgegangen war und der Strom jetzt diese Stelle nicht mehr zu erregen vermag.

Ich habe eine grosse Reihe von Experimenten in dieser Richtung angestellt, da sie aber alle in vollständig gleichem Sinne ausfielen, will ich mich auf die Wiedergabe einzelner weniger beschränken.

Versuch I. Der Sartorius einer normalen, nicht curarisirten Esculente wird herauspräparirt und monopolar gereizt. Ich erhielt:

bei absteigendem Strome 2 El. Rheoch. 50 cm SZ, oÖZ
bei aufsteigendem „ 2 „ „ 50 „ oSZ, oÖZ
„ „ „ 2 „ „ 100 „ SZ, oÖZ.

Hierauf wurde das obere Muskelende mit 3% Ammoniaklösung bestrichen

bei absteigendem Strome 2 El. Rheoch. 50 cm SZ, oÖZ
bei aufsteigendem „ 2 „ „ 100 „ oSZ, oÖZ
„ „ „ 2 „ „ 500 „ SZ, oÖZ

oder anders ausgedrückt

am normalen Muskel war bei

2 El. Rheoch. 50 KSZ, oASZ
2 „ „ 100 KSZ ⟩ ASZ.

Nach dem Bestreichen des oberen Endes mit Ammoniak

2 El. Rheoch. 50 KSZ, oASZ
2 „ „ 100 KSZ, oASZ
2 „ „ 500 KSZ ⟩ ASZ.

Durch Erregbarkeitsherabsetzung also am oberen Muskelende wurde die ASZ bei der gleichen Stromstärke, bei der sie früher vorhanden war, zum Verschwinden gebracht, ging also von dieser Stelle, an der der Strom den Muskel verlässt, aus.

Versuch II. Der Sartorius einer normalen, curarisirten Esculente wurde herauspräparirt und in folgender Weise gereizt. Die eine Elektrode blieb die ganze Zeit auf dem Beckenknochen liegen, während mit der anderen der Muskel gleichsam abgetastet wurde. Ich dachte mir den Muskel in 9 gleiche Theile der Länge nach getheilt und setzte die eine Elektrode nach einander an die Grenze zwischen je zwei Neuntel auf, so dass die Reizstelle 1 am oberen, die Reizstelle 10 am unteren Muskelende lag. Reizstelle 6 entsprach beiläufig der Nerveneintrittstelle, die etwas nach unten von der Muskelmitte zu liegen pflegt. Dabei berührte ich den Muskel stets nur mit der äussersten Spitze der Elektrode, so dass der Stromquerschnitt an dieser Stelle stets der gleiche war.

Das Ergebniss war folgendes.

2 El. Rheoch. 20 cm

	bei absteigendem Strome		bei aufsteigendem Strome	
an der Reizstelle 1	oSZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „ 2	schw. SZ	oÖZ,	schw. SZ	oÖZ
„ „ „ 3	st. SZ	oÖZ,	oSZ	oÖZ
„ „ „ 4	SDC	oÖZ,	oSZ	ÖZ
„ „ „ 5	stärkere SDC	oÖZ,	oSZ	st. ÖZ
„ „ „ 6	„ SDC	oÖZ,	oSZ	st. ÖZ
„ „ „ 7	SZ	oÖZ,	oSZ	st. ÖZ
„ „ „ 8	schw. SZ	oÖZ,	oSZ	oÖZ
„ „ „ 9	oSZ	oÖZ,	oSZ	oÖZ
„ „ „ 10	oSZ	oÖZ,	oSZ	oÖZ

Dieses Versuchsresultat lässt sich nur durch die früher auseinandergesetzte Annahme erklären. Bei absteigendem Strome befinden sich die Kathoden stets an der Stelle, an der die Elektrode den Muskel berührt. Die Wirkung ist daher von 2 Momenten abhängig. Zunächst von der Stromesintensität und diese wieder von der Grösse des Widerstandes. Mit der Entfernung der Elektrode vom Beckenende des Muskels wächst dieser Widerstand und die Schliessungswirkung sollte daher allmählich abnehmen. Es ist aber noch ein zweiter, viel mehr ausschlaggebender Umstand vorhanden. Die Wirkung wird nämlich hauptsächlich bestimmt durch die Höhe der Erregbarkeit der erregten Stelle. Dementsprechend sehen wir, dass die Wirkung am oberen Muskelende von Null beginnend, allmählich gegen die Nerveneintrittstelle ansteigt, um jenseits derselben wieder langsam abzusinken und wir bekommen auf diese Weise gleichsam eine Erregbarkeitscurve des Muskels, genau dieselbe, die wir bei

Prüfung mit dem faradischen Strome mittelst zweier neben einander befindlichen Elektroden sehen.

Die Erklärung des Versuchsergebnisses beim aufsteigenden Strome liegt in Folgendem. Bei Schliessung des Stromes geht die Erregung, gleichviel an welcher Stelle des Muskels die eine Elektrode liegt, stets vom oberen Muskelende, den physiologischen Kathoden in diesem Falle, aus. Die Veränderung des Ortes der Muskelelektrode wird daher auf die Zuckung keinen anderen Effect haben, als den, dass hierdurch die Länge des eingeschalteten Muskelstückes und in Folge dessen der Widerstand variirt wird. Dementsprechend sehen wir, dass die Wirkung am stärksten ist, wenn die beiden Elektroden einander genähert sind und mit der Entfernung der einen Elektrode vom Beckenende allmählich abnimmt, bis sie bei zu hohem Widerstande vollständig verschwindet.

Für die Oeffnungswirkung, die ja von der Anode direct ausgeht, gelten dieselben Bedingungen, wie für die Schliessungswirkung bei absteigendem Strome, nur dass die Erregung hierbei schwächer ist. Wir bekommen demnach wieder die stärkste Erregung von der Nerveneintrittstelle aus, nach beiden Seiten allmählich abnehmend, aber nicht so weit gegen die Muskelenden reichend, wie die Schliessungswirkung bei absteigendem Strome.

Diese wenigen, aus vielen, gleichartigen ausgewählten Versuche mögen genügen, um die daraus gezogenen Schlüsse zu rechtfertigen.

Von den gleichen Gesichtspunkten aus lassen sich nun auch die Erscheinungen bei monopolarer Reizung eines in situ befindlichen Muskels erklären, nur liegen hier die Verhältnisse etwas complicirter.

Filehne[1]) hat diese Art der Reizung, freilich nur des Nerven, einer eingehenden Untersuchung unterzogen und auf Grund einer theoretischen Ueberlegung gezeigt, dass der Strom zunächst aus der über dem Nerven ruhenden Anode in denselben eintritt, ihn von dieser Stelle aus, nach beiden Richtungen durchströmt und an zwei Stellen, einer oberhalb und einer unterhalb der Elektrode gelegenen wieder austritt. An diesen beiden Orten werden also Kathoden gesetzt. Umgekehrt ist es nach Wendung des Stromes. Einen ganz ähnlichen Standpunkt hat übrigens Erb[2]) schon in seiner Electrotherapie vertreten. Dass diese Anschauung richtig ist, hat Filehne durch zahlreiche Experimente bewiesen, indem er fand, dass bei sogenannter peripolarer Reizung eines herauspräparirten Nerven dasselbe Zuckungsgesetz erhalten wird, wie bei monopolarer Reizung eines in situ befindlichen. Unter peripolarer Reizung versteht Filehne die Reizung mittelst dreier, gleichweit von einander ent-

1) Wilhelm Filehne, „Die electrotherapeutische und die physiologische Reizmethode." Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. VII. S. 575.

2) D. W. Erb, Handbuch der Electrotherapie. III. Band d. Handbuches der allgemeinen Therapie von Ziemssen. Leipzig 1882. S. 78.

fernter Electroden, von denen die mittlere mit dem einen, die beiden seitlichen mit dem anderen Pole verbunden sind.

Einen ähnlichen Stromweg haben wir nun auch bei der directen Reizung eines in situ befindlichen Muskels anzunehmen, nur mit dem Unterschiede, dass der Strom, wenn er einmal z. B. durch die oberflächliche Fascie des enthäuteten Froschschenkels in den Sartorius eingetreten ist, diesen Muskel, wenigstens zum grössten Theile von dieser Stelle aus in beiden Richtungen bis zu den Muskelenden durchströmt und zwar aus folgenden Gründen. Zunächst leiten die Muskelfasern, wie Herrmann[1]) nachgewiesen hat, in der Längsrichtung viel besser, als in der Querrichtung, und zwar, wie er meint, deshalb, weil bei letzterer Richtung der Widerstand durch Polarisation an der Grenze ungleichartiger Theile des Muskels erhöht wird. Als solche verschiedene Theile sieht er den Inhalt und die Hülle der Muskelfasern an. Ausserdem lehren die Untersuchungen von Alt und Schmidt[2]), dass die Muskelsubstanz überhaupt besser leitet, als Bindegewebe, so dass man sich vorstellen muss, dass der Muskel durch seine Fascienscheide relativ von seiner Umgebung isolirt ist. Man könnte zwar versucht sein, anzunehmen dass die das Gewebe durchtränkende Flüssigkeit an und für sich dem Strome schon einen so hohen Widerstand entgegensetzt, dass die bessere oder geringere Leitungsfähigkeit der einzelnen Gewebe gar nicht in Betracht käme, allein die oben angeführten Versuche Herrmann's sprechen direct gegen eine solche Annahme.

Aus den eben erörterten Gründen wird daher der Strom, einmal in den Muskel eingetreten, zum grössten Theile gezwungen, in der Längsrichtung des Muskels, resp. in jeder einzelnen Muskelfaser, wenn diese geradlinig verläuft, bis zu ihren Enden zu strömen. Der grösste Theil des Stromes wird daher, da die andere Elektrode am Beckenknochen liegt, von der Berührungsstelle der Elektrode aus den Sartorius in aufsteigender Richtung bis zu seinem oberen Ende am Beckenknochen durchfliessen und erst hier den Muskel verlassen. Ein kleinerer Theil wird in absteigender Richtung bis zum unteren Ende des Muskels gelangen, hier aus dem Muskel austreten und theils durch die anderen Muskeln des Oberschenkels, theils durch den Oberschenkelknochen rückläufig wieder zur anderen

1) Herrmann, „Ueber eine Wirkung galvanischer Ströme auf Muskeln und Nerven." Pflüger's Archiv Bd. V. S. 223; Bd. VI. S. 312.

2) Dr. med. Konrad Alt u. Dr. phil. K. E. F. Schmidt, „Untersuchungen über den electrischen Leitungswiderstand der thierischen Gewebe." Pflüger's Archiv Bd. LIII. S. 575.

Elektrode gelangen. Entsprechend dem längeren Wege, den dieser Stromzweig zurückzulegen hat und dementsprechend vorhandenem grösseren Widerstande, wird die Stromstärke dieses Zweiges geringer sein, als des erst beschriebenen. Schliesslich wird ein Theil des Stromes, da ja der Muskel nicht absolut isolirt ist, denselben früher oder später verlassen, in die umgebenden Muskeln eintreten und so bei der Wirkung auf den zu prüfenden Muskel kaum in Frage kommen.

Wenn also der Strom an der Nerveneintrittstelle in den Sartorius eintritt, so setzt er an beiden Muskelenden Kathoden und zwar am oberen eine stärkere, am unteren eine schwächere und die Schliessungszuckung wird daher von diesen beiden Stellen ausgelöst. Umgekehrt befinden sich, wenn der Strom am Nervenpunkt austritt, an beiden Muskelenden Anoden, von welchen bei starken Strömen die Oeffnungszuckungen ausgehen.

Zur Illustration des Gesagten mögen folgende Versuche dienen.

Versuch III. Ein normaler, schwach curarisirter Frosch wird decapitirt, enthäutet und die eine Elektrode auf die Nerveneintrittstelle des Sartorius, die andere auf den zurückgebliebenen Rest der Eingeweide gelegt.

Die Reizung ergibt Folgendes:

4 El. Rheoch. 100 cm KSZ > ASZ letztere jedoch auch kräftig

Hierauf werden beide Muskelenden mit Kaliphosphat bestrichen

4 El. Rheoch. 100 cm KSZ o ASZ.

Versuch IV. Normaler, nicht curarisirter Frosch, in derselben Weise geprüft, wie der vorige:

4 El. voll KSZ > ASZ.

Bepinseln des oberen Muskelendes mit Kaliphosphat:

4 El. voll KSZ > ASZ; KSZ gleich gross, wie früher
ASZ kleiner, als früher.

Bepinseln des unteren Muskelendes mit Kaliphosphat:

4 El. voll KSZ > ASZ; KSZ noch immer gleich stark
ASZ weiter abgenommen.

Nochmalige Bepinselung beider Muskelenden mit Kaliphosphat:

4 El. voll KSZ o ASZ.

Versuch V. Curarisirter Frosch, wie oben untersucht:

4 El. Rheoch. 140 KSZ > ASZ.

Bestreichen des oberen Endes mit Kaliphosphat:

4 El. Rheoch. 140 KSZ > ASZ; KSZ gleich gross, wie früher
ASZ kleiner, als früher.

Bestreichen des unteren Muskelendes:

4 El. Rheoch. 140 KSZ o ASZ; KSZ gleich gross.

Es lassen sich somit die Erscheinungen bei Reizung eines in situ befindlichen Muskels ganz leicht auf die, bei einem herauspräparirten vorhandenen zurückführen, nur dass in ersterem Falle statt

zweier, drei physiologische Elektroden vorhanden sind, also eine peripolare Reizung stattfindet und dass wegen der Stromverzweigung zur Erzielung der Anodenschliessungszuckung höhere Stromstärken erforderlich sind, als die, welche zur Erzielung desselben Effectes am herauspräparirten Muskel ausgereicht haben.

Bei percutaner Reizung schliesslich ändert sich an diesen Verhältnissen nichts weiter, nur dass einerseits durch Einschaltung der schlechtleitenden Haut in den Stromkreis der Widerstand bedeutend vergrössert wird, andererseits ein Theil des Stromes nicht in die Muskeln eintritt, sondern sich in der Haut selbst verzweigt. Man muss daher in diesen Fällen noch weiter mit der Stromstärke steigen.

Gehen wir nun nach Feststellung der Verhältnisse an dem einfachst gebauten Muskel, dem Froschsartorius zur Prüfung complicirter zusammengesetzer über, so sind wir nicht mehr ausschliesslich auf den Frosch angewiesen, sondern können die Untersuchung auch auf blossgelegte Warmblütlermuskeln, sowie auf die Muskeln des Menschen bei percutaner Reizung ausdehnen.

Dabei treten ausser den früher besprochenen Momenten noch eine Reihe neuer auf, die auf den Effect der Reizung von Einfluss sind und zwar sind es die Masse und Form des Muskels und ferner der Verlauf der Muskelfasern in demselben.

Die Masse des Muskels spielt insofern eine Rolle, als es bei massigen Muskeln fast immer nur zur Contraction einer umschriebenen Menge von Muskelfasern kommt, und man sehr häufig beobachten kann, dass bei der Anodenschliessungszuckung sich ein anderer Fasercomplex contrahirt, als bei der Kathodenschliessungszuckung. Es kann, wenn die Contraction des ersteren, — wahrscheinlich durch secundäre Austrittstellen — stärker ist, bei oberflächlicher Betrachtung leicht den Anschein haben, als ob die Anodenschliessungszuckung überwiegen würde, was aber bei genauer Beobachtung der einzelnen Fasercomplexe und insbesondere beim Wechsel des Ortes des Elektrodenansatzes sich als irrig erweist. Ich erwähne dies nur aus dem Grunde, weil man bei Ausserachtlassung dieses Umstandes leicht Täuschungen ausgesetzt ist.

Das zweite Moment, die Form des Muskels, ist bei der Reizung von der grössten Wichtigkeit. Handelt es sich um einen in seiner ganzen Länge gleich breiten Muskel, wie z. B. den Sartorius, Gracilis, Pectineus, so finden wir dasselbe Verhalten, wie am Sartorius des Frosches. Ist der Muskel spindelförmig, so wird die Stromdichte an seinen Enden sich mehr jener in der Gegend der Muskelelektrode nähern und in Folge dessen wird die Differenz zwischen der Anoden-

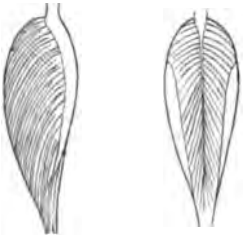
und Kathodenschliessungszuckung geringer sein, als unter sonst gleichen Umständen bei den früher erwähnten Muskeln. Zwar wird durch die bedeutend höhere Erregbarkeit an der Nerveneintrittstelle die Kathodenschliessungszuckung noch immer überwiegen, wenn wir uns aber mit der Elektrode vom Nervenpunkte entfernen, kann es viel eher zu einer Umkehr der Zuckungsformel kommen.

Hat der Muskel eine dreieckige Gestalt, so wird die Stromdichte entsprechend der einen Spitze des Dreieckes am grössten sein und, wenn wir uns mit der Elektrode vom Nervenpunkte gegen die Spitze hin in weniger erregbare Partien der Muskelfasern begeben, wird sehr leicht die geringe Erregbarkeitsdifferenz zwischen dieser Stelle und dem Faserende an der Spitze des Dreieckes durch die Dichtendifferenz übercompensirt und wir erhalten Umkehr des Zuckungsgesetzes.

Welche Spitze des Dreieckes dabei in Betracht kommt, hängt von dem Faserverlauf im Muskel ab und damit kommen wir zu dem dritten, bei der Muskelreizung in Betracht kommenden Punkte. Dem Strome wird der Weg durch den Verlauf der Muskelfasern vorgezeichnet, innerhalb derer er ja, wie oben auseinandergesetzt wurde, fliesst. Er wird daher in dreieckigen Muskeln gegen jene Spitze strömen, gegen die die Muskelfasern convergiren und von dieser Spitze geht die Erregung bei der Anodenschliessungszuckung vorzugsweise aus.

Von noch viel einschneidenderer Bedeutung für den Effect der Reizung ist der Faserverlauf in gefiederten Muskeln. Als Hauptrepräsentanten derselben wollen wir zunächst den Gastrocnemius betrachten. Dieser hat sowohl beim Frosch, als beim Kaninchen, als auch beim Menschen einen fast gleichen Bau. An ein mehr oder weniger in der Mitte längsverlaufendes Sehnenseptum treten die relativ kurzen Muskelfasern, von unten aussen schräg nach oben und gegen die Muskelmitte verlaufend, in ziemlich spitzen Winkeln heran, wie dies schematisch nebentsehende Abbildung 1 zeigt. Setzen wir die eine Elektrode nun an einen Punkt der hinteren Muskeloberfläche an, so fliesst der Strom zunächst in einer geringen Zahl von Fasern gegen das Septum und setzt an dem äusseren Ende dieser Fasern die eine, an dem inneren die andere physiologische Elektrode. Am Septum angelangt, geht er zum Theile durch dasselbe nach aufwärts, um am oberen Pol den Muskel zu verlassen, zum

Fig. 1.



Sagittaler Medianschnitt. Von vorne.

Theile sendet er einzelne Zweige, die an Intensität dem ersteren nachstehen, durch die weiter oben sich am Septum inserirenden Fasern nach unten und aussen, durchströmt also diese in entgegengesetzter Richtung, wie die ersten und gelangt längs der Oberfläche zum oberen Pol. Ein weiterer kleiner Stromtheil erreicht längs des Septums das untere Muskelende, nachdem er vorher schwache Zweige durch die unten gelegenen Muskelfasern an die Oberfläche abgegeben hat.

Ueberblicken wir diesen complicirten Stromverlauf, so constatiren wir, dass der Strom zunächst zum grössten Theile die knapp unter der Elektrode gelegenen Muskelfasern durchströmt, während nur ganz geringe Bruchtheile des Stromes in andere Fasern gelangen. Es wird daher bei relativ geringer Stromstärke nur der erstere Stromtheil überhaupt eine erregende Wirkung haben können. Dementsprechend sehen wir auch, dass bei dieser Art der Reizung fast stets nur eine locale Contraction eintritt. Bei dieser kann, da die Muskelfasern ihrer ganzen Länge nach durchflossen werden und daher die physiologischen Elektroden an beiden Enden derselben liegen, für das Ueberwiegen der Schliessungszuckung bei der einen oder anderen Stromrichtung nur die verschiedene Stromdichte an diesen beiden Stellen maassgebend sein. Liegt die Kathode auf dem Muskel, so werden die physiologischen Kathoden an den äusseren, die physiologischen Anoden an dem der Muskelmitte zugekehrten Ende der Muskelfasern auftreten. Umgekehrt ist das Verhalten beim Aufsetzen der Anode auf den Muskel. Wegen der am äusseren Ende vorhandenen grösseren Stromdichte muss die Kathodenschliessungszuckung über die Anodenschliessungszuckung überwiegen. Das gleiche Verhalten werden wir von allen Punkten der Oberfläche aus finden, nur dass mit der Entfernung der Elektrode vom oberen Muskelpole beide Zuckungen gleichmässig allmählig an Stärke abnehmen, weil ja ein immer grösserer Widerstand in den Stromkreis eingeschaltet wird und weil die Muskelfasern, je weiter sie von der Nerveneintrittstelle in den Muskel, welche beim Gastrocnemius am oberen Ende gelegen ist, entfernt sind, in ihrer Erregbarkeit abnehmen.

Folgender Versuch diene als Beleg zu dem eben Gesagten.

Versuch VI. Ein curarisirter Frosch wurde decapitirt, enthäutet und auf die Bauchseite gelegt.

Die eine Elektrode applicirte ich auf den Rücken, mit der anderen tastete ich die hintere Oberfläche des Gastrocnemius ab, indem ich mir dieselbe in 9 gleiche Theile getheilt dachte und die Electrode immer an die Grenze je zweier Neuntel aufsetzte. Reizstelle 1 lag am oberen

Pol, Reizstelle 10 am Uebergang des Muskels in die untere Sehne. Das Resultat war folgendes:

2 Elem. Reoch. 50 cm

bei absteigendem Strome		bei aufsteigendem Strome	
1	SZ oÖZ		SZ oÖZ
2	SZ oÖZ		SZ oÖZ
3	SZ oÖZ		SZ oÖZ
4	SZ oÖZ		oSZ oÖZ
5	SZ oÖZ		oSZ oÖZ
6	SZ oÖZ		oSZ oÖZ
7	SZ oÖZ		oSZ oÖZ
8	SZ oÖZ		oSZ oÖZ
9	oSZ oÖZ		oSZ oÖZ
10	oSZ oÖZ		oSZ oÖZ

oder wieder anders ausgedrückt:

1	KSZ ⟩ ASZ	
2	KSZ ⟩ ASZ	
3	KSZ ⟩ ASZ	
4	KSZ oASZ	
5	KSZ oASZ	
6	KSZ oASZ	
7	KSZ oASZ	
8	KSZ oASZ	
9	oKSZ oASZ	
10	oKSZ oASZ	

Dabei nahm die Kathodenschliessungszuckung an Intensität successive gegen das untere Muskelende hin ab, ebenso die Anodenschliessungszuckung, nur dass diese mit einem kleineren Anfangswerth beginnend, früher auf Null gesunken war.

Dasselbe Resultat bekam ich beim Kaninchen bei percutaner Reizung seines Gastrocnemius. Von allen Punkten aus war KSZ ⟩ ASZ und beide nahmen in gleichem Maasse gegen das untere Muskelende hin ab.

Angesichts dieser stets gleichen Ergebnisse ist es auffallend, dass gerade bei der Längsdurchströmung des Gastrocnenius die Autoren zu widersprechenden Resultaten kamen, indem die einen den absteigenden, die anderen den aufsteigenden Strom als den wirksameren erklärten. Ich glaube, dass man bei Berücksichtigung des Faserverlaufs ganz leicht auf den Grund dieses Widerspruches kommen kann. Tritt der Strom z. B. durch die untere Sehne in den Muskel, so wird er geradlinig durch das Septum nach aufwärts verlaufen und nach und nach, entsprechend den Insertionsstellen der Muskelfasern am Septum, Zweige in diese gegen die Oberfläche senden, so dass in allen Fasern an ihrem äusseren Ende Kathoden entstehen, die von unten nach, oben wegen der stets sich vermindernden Stromdichte an Wirksamkeit abnehmen. Bei absteigender Richtung gibt der durch das Septum

nach unten fliessende Strom wieder Zweige ab, die die Fasern in derselben Richtung wie früher durchfliessen und ebenso an ihren äusseren Enden Kathoden setzen, nur dass die Wirksamkeit letzterer von oben nach unten abnimmt. Es werden demnach ganz unabhängig davon, ob man den Strom aufsteigend oder absteigend durch den Gastrocnemius schickt, die Muskelfasern stets in derselben Richtung durchflossen und das frühere oder spätere Auftreten der Wirkung ist nur bestimmt durch Verschiedenheiten in der Dichte des Stromes in den einzelnen Muskelfasern und durch die verschiedene Erregbarkeit derselben. Nun ist meistens der Querschnitt des Muskels am oberen Ende um Vieles grösser als am unteren, so dass an letzterer Stelle eventuell die geringere Erregbarkeit der Muskelfasern durch die höhere Stromdichte übercompensirt wird. Daher die Angabe der Mehrzahl der Autoren, dass der absteigende Strom früher wirke.

Ich habe dies nur deshalb ausgeführt, weil man daraus ersieht, dass die Längsdurchströmung nicht immer, wie die Physiologen glauben, einfachere, sondern stets nur andere Verhältnisse schafft, wie die monopolare Reizung, und der verschiedene Effect nur von der Art des Faserverlaufs abhängt.

Von anderen Muskeln habe ich noch den Biceps, Deltoides und Interosseus I in den Bereich meiner Untersuchungen gezogen und zwar deshalb, weil gerade an diesen Jolly[1]) Unregelmässigkeiten des Zuckungsgesetzes nachweisen konnte. Er suchte dies durch die Annahme des Auftretens eines zweiten Poles mit entgegengesetztem Vorzeichen an einem, der Ansatzstelle der Elektrode benachbarten Punkte zu erklären. Da er diese Unregelmässigkeiten, nämlich Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckung, nur dann fand, wenn er diese Muskeln an einer, von dem Nervenpunkte nach abwärts gelegenen Stelle reizte, so glaubte er, dass bei Reizung einer nervenarmen Muskelstrecke mit der Anode eine starke Schliessungszuckung eventuell durch die, an der Austrittstelle des Stromes aus dem benachbarten Nerven gelegene virtuelle Kathode zu Stande kommen könne.

Betrachten wir diese Jolly'schen Angaben näher, so sehen wir, dass zwei der angeführten Muskeln eine dreieckige Gestalt haben und dass bei diesen beiden die früher für diese Muskelform auseinandergesetzten Verhältnisse zur Erklärung der Unregelmässigkeiten ausreichen und man nicht erst genöthigt ist, bei anodischer

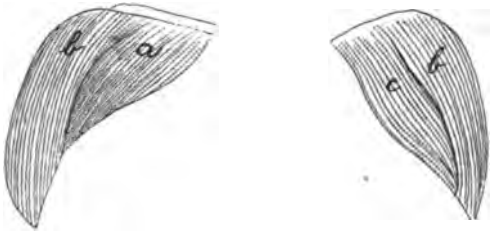
1) Jolly, l. c.

Reizung eine Erregung des dazu gehörigen Nerven anzunehmen. Dies noch umso weniger, als erstens der Strom, wenn er wirklich in den Nerven eintritt, diesen nicht sofort verlassen, sondern in aufsteigender Richtung durchströmen würde und zweitens bei kathodischer Reizung der Strom auch durch den Nerven und zwar in absteigender Richtung strömen müsste und so noch viel eher eine Nervenerregung setzen könnte.

Einen sicheren Beweis aber für die Stichhaltigkeit der früheren Ausführungen sehe ich darin, dass ich am Deltoides bei Nachprüfung der Jolly'schen Angaben, dieselben nur theilweise bestätigen konnte. Während ich nämlich von allen Nerveneintrittstellen aus, die sich beiläufig in der Mitte der Fasern befinden, die normale Zuckungsformel erhielt, konnte ich nur von einer Anzahl weiter unten gelegener Punkte aus eine Umkehr constatiren, und zwar nur von jenen, welche innerhalb der vorderen und hinteren Parthien des Deltoides lagen, während von keinem Punkte der seitlichen Parthie eine Umkehr nachzuweisen war. Für dieses, zunächst unerklärliche Verhalten gab mir der eigenthümliche Faserverlauf einen, wie ich glaube, ausreichenden Aufschluss.[1])

Der Deltoides besteht aus drei, von einander leicht trennbaren Parthien. Die Fasern der ersten, vorderen (*a*) entspringen in einer grossen Ausdehnung von der Clavicula und ziehen convergirend nach abwärts, um sich gesammelt an einer relativ kleinen Stelle des Humerus zu inseriren. Einen ähnlichen Verlauf zeigen die Fasern der dritten, hinteren Parthie (*c*), die wieder in grösserer Ausdehnung vom Acromion und dem acromialen Theil der Spina scapulae ihren Ursprung nehmen, um gegen einen Punkt des Humerus zu convergiren.

Fig 2.



Von vorne. Von hinten.

Die zweite, zwischen diesen beiden gelegene Parthie (*b*) entspringt vom acromialen Ende der Clavicula und der vorderen Seite

1) H. Dr. A. Fischl, Prosector am anatomischen Institute, hatte die Liebenswürdigkeit, an einer Reihe von Leichen verschiedene Muskeln in Bezug auf ihren Faserverlauf zu präpariren und mir die betreffenden Präparate zu demonstriren wofür ich ihm an dieser Stelle bestens danke.

des Acromions und ihre Fasern verlaufen parallel zu einander, leicht spiralig gewunden, nach abwärts, um sich am Humerus entlang einer Linie zu inseriren, die eben so lang ist, wie jene, an welcher die Fasern entspringen. Es besteht also der Deltoides aus zwei dreieckigen und einem viereckigen Antheil und gerade in den beiden dreieckigen treten die erwähnten Unregelmässigkeiten auf, während in dem viereckigen solche nicht nachzuweisen sind.

Weiters scheint mir für die Richtigkeit der besprochenen Erklärung der Umstand zu sprechen, dass man das Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckung von einem Punkte aus noch steigern kann, wenn man die indifferente Elektrode, statt auf das Sternum, auf den betreffenden Vorderarm aufsetzt und so den Strom zwingt, den Muskel zum grössten Theile durch die untere Spitze zu verlassen und daselbst eine kräftigere Kathode zu setzen. Bedeutend ist jedoch diese Steigerung nicht, was leicht verständlich ist, da ja schon beim Aufsetzen der indifferenten Elektrode auf die Brust ein grosser Theil des Stromes aus dem Deltoides an seiner unteren Spitze austritt und durch den Pectoralis zum Sternum strömt.

Was den Biceps bracchii betrifft, so scheint mir auch die Erklärung anderswo zu suchen zu sein, als es Jolly annimmt. Zunächst erwähnt er bloss, dass er bei Reizung von Punkten aus, die abwärts vom Nervenpunkt gelegen sind, eine Umkehr des Zuckungsgesetzes beobachtete, ohne zu berichten, ob er oberhalb des Nervenpunktes gelegene Stellen in gleicher Weise untersuchte. Ich habe nun vor Allem die Angaben Jolly's nachgeprüft und konnte sie bestätigen. In einem gewissen Abstand vom Nervenpunkt nach abwärts beginnend und von da bis zum unteren Muskelende erhält man Umkehr des Zuckungsgesetzes und dies um so deutlicher, je weiter nach abwärts man mit der Elektrode kommt. Von allen oberhalb des Nervenpunktes gelegenen Stellen aus bleibt die Kathodenschliessungszuckung die stärkere.

Folgende, an dem normalen Biceps eines gesunden, 15jährigen Individuums gewonnene Resultate mögen als Beispiel dienen:

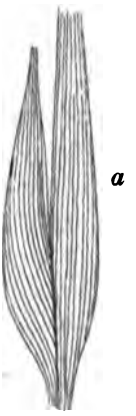
Reizung	vom obereren Muskelende	12 Elem.	3·5 M. A.	KSZ > ASZ
„	von einem Punkte in der Mitte zwischen oberem Ende und Nervenpunkt	„ „	3 M. A.	KSZ > ASZ
„	vom Nervenpunkte aus	„ „	2·5 M. A.	KSZ > ASZ
„	von einem Punkte in der Mitte zwischen unterem Ende und Nervenpunkt	„ „	2·5 M. A.	KSZ = ASZ
„	vom unteren Muskelende	„ „	3 M. A.	KSZ < ASZ

Setzt man aber die indifferente Elektrode, statt auf die Brust, auf den entsprechenden Vorderarm, so ändert sich nichts an dem verschiedenen Verhalten der über und unter dem Nervenpunkt gelegenen Parthien. Daraus geht hervor, dass nicht, wie es Jolly meinte, eine gleichzeitige Nervenerregung für das Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckung vom unteren Ende aus, verantwortlich gemacht werden kann, denn wäre dies der Fall, so müssten jetzt die oberhalb des Nervenpunktes gelegenen Parthien dasselbe Verhalten zeigen, wie früher die unteren und umgekehrt. Es müsste jetzt der vom oberen Ende durch den Muskel gegen den Vorderarm absteigende Strom in den Nerven gelangen und daselbst eine virtuelle Kathode setzen. Nichts von alledem ist der Fall.

Die Erklärung muss daher in etwas Anderem liegen und zwar liegt sie, wie ich glaube, in der Verschiedenheit der Form und des Baues beider Enden.

Der Faserverlauf im Biceps ist nämlich folgender. Aus der unteren, schmalen Sehne entspringen, wie die Abbildung schematisch zeigt, direct die Fasern des kurzen Kopfes (*a*), um geradlinig nach aufwärts bis in ihre obere Sehne zu verlaufen. Die lateral gelegenen Fasern tragen an ihrer Aussenseite in einer längeren Strecke knapp über der Sehne ein sehniges Blatt, aus welchem, in leichtem Bogen die Fasern des langen Kopfes (*b*) ihren Ursprung nehmen. Nur eine ganz geringe Zahl von Fasern zieht an der lateralen Seite direct aus der unteren Sehne heraus.

Fig. 3.



Setzen wir nun in diesem Bereiche des Muskels die Elektrode auf und reizen z. B. mit absteigendem Strome, so tritt er zunächst oben in beide Bicepsköpfe ein und verläuft in zwei Theile gespalten nach abwärts. Den einen Kopf, dem die Elektrode näher liegt, verlässt er nun direct und setzt an dieser Stelle in allen Fasern Kathoden. Der durch den anderen Kopf verlaufende Stromzweig muss aber, um zur Elektrode zu gelangen, zunächst in den ersten Kopf eintreten und wird daher an den Stellen, an denen der erste Stromzweig Kathoden setzte, Anoden bilden, so dass die erregende Wirkung herabgesetzt wird. Bei Umkehr des Stromes, wobei die Hauptkathoden an den oberen Enden beider Köpfe liegen, kommt dieser Antagonismus gar nicht zur Geltung und es kann durch diesen Umstand vielleicht die Umkehr des Zuckungsgesetzes bedingt sein.

Dieser Erklärungsversuch würde auch für das verschiedene Verhalten des oberen und unteren Endes ausreichen, denn reizen wir an einer höher oben gelegenen Stelle, an der die Köpfe bereits von einander gesondert sind, so ist der Biceps so aufzufassen, als ob es zwei verschiedene Muskeln wären und wir reizen, je nach der Lage der Elektrode, beide Köpfe zugleich oder nur einen von diesen und erhalten, wie an jedem einfach gebauten Muskel, das normale Zuckungsgesetz.

Gewiss spielt aber beim Biceps noch die verschiedene Form des oberen und unteren Endes eine Rolle. Während nämlich das untere Ende, sich rasch verjüngend, in die untere Sehne übergeht, also in einer relativ kurzen Strecke zahlreiche Muskelfaserenden liegen, tritt die Verschmälerung der oberen Enden nur allmählich ein. Es finden sich daher an einer Stelle am unteren Ende viel mehr Faserenden, als an einer am oberen Ende, die gleichen Querschnitt hat, und es werden daher an der ersteren viel mehr Kathoden gesetzt und bei gleicher Intensität wird infolgedessen die erregende Wirkung am unteren Ende grösser sein. Vergrössern wir ausserdem den durch das untere Ende austretenden Stromzweig, indem wir mit der Anode gegen das untere Ende rücken, so kann es dadurch zur Umkehr kommen.

Ich glaube also, dass man bei Berücksichtigung aller dieser ausgeführten Momente sämmtliche, bei monopolarer Reizung noch so complicirt gebauter Muskeln beobachtete Erscheinungen erklären und verstehen lernen kann. Man sieht auch, dass je complicirter der Faserverlauf im Muskel ist, desto mehr und desto schwerer verständliche Unregelmässigkeiten des normalen Zuckungsgesetzes auftreten, dass man aber diese stets dadurch ausschalten kann, dass man sich bei der Reizung an den Nervenpunkt, oder an seine unmittelbare Umgebung hält. Dieses Postulat ist nun bei der üblichen Art der Reizung thatsächlich erfüllt. Wir sind gewohnt, die Muskeln nicht an ihren Enden, sondern von ihrer Mitte, oder nahe von derselben aus zu reizen und das sind gerade die Stellen, an welchen die Nerveneintrittstellen, also die sogenannten Nervenpunkte gelegen sind. Schwalbe[1]) hat die Lage der Nerveneintrittstellen an den verschiedensten Muskeln untersucht und stellte das Gesetz auf, dass der Nerv in seinen Muskel in dessen geometrischem Mittelpunkte eintrete. In neuester Zeit haben Barde-

1) G. Schwalbe, „Ueber das Gesetz des Muskelnerveneintrittes." Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgesch. 1879, S. 167.

leben und Frohse[1]) wieder eine eingehende Untersuchung dieser Verhältnisse vorgenommen und konnten constatiren, dass das Schwalbe'sche Gesetz zu schematisch gefasst war, indem die Nerveneintrittstellen nur selten eigentlich im geometrischen Mittelpunkte des Muskels gelegen sind, viel häufiger hingegen an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel, in Ausnahmsfällen ganz proximal (Semitendinosus), nie ganz distal.

Sehen wir von diesem letzterwähnten Ausnahmsfalle ab, so fällt thatsächlich die gewöhnliche Reizstelle in die Gegend der Nerveneintrittstelle und für diesen Fall gilt auch an noch so complicirt gebauten Muskeln von der verschiedensten Form die am Froschsartorius abgeleitete Erklärung für die Entstehung der Kathoden- und Anodenschliessungszuckung, sowie für das Ueberwiegen der ersteren.

Nach Klarlegung dieser, an normalen Muskeln bestehenden Verhältnisse, deren Kenntniss zur Beurtheilung der an pathologisch veränderten zu beobachtenden, unumgänglich nothwendig ist, wollen wir zur Betrachtung letzterer übergehen und zunächst die Erregbarkeitsveränderungen an solchen Muskeln studiren.

II.

Erregbarkeitsveränderungen der Muskeln beim Absterben resp. bei Degeneration.

Untersucht man einen herauspräparirten Ischiadicus eines Frosches auf seine Erregbarkeit an verschiedenen Stellen, so constatirt man, dass er in seinem ganzen Verlaufe überall gleich erregbar ist, bis auf die unmittelbare Nachbarschaft des Querschnittes und einige Stellen, an denen grössere, abgehende Nervenzweige abgeschnitten wurden, an welchen Punkten höhere Erregbarkeit besteht. Lässt man das Präparat einige Zeit, vor Vertrocknung geschützt, liegen, und untersucht es von Zeit zu Zeit wieder, so bemerkt man alsbald, dass die Erregbarkeit an den, dem Querschnitt näher gelegenen Stellen absinkt oder ganz erlischt, während der Nerv an den mehr peripher befindlichen noch, wie zuvor zu erregen ist. Allmählich schreitet nun dieser Erregbarkeitsverlust vom Querschnitt gegen die Peripherie immer weiter vor, bis er das

1) K. Bardeleben und Dr. Frohse, „Ueber die Innervirung von Muskeln, insbesondere an den menschlichen Gliedmaassen." Verhandlungen der anatom. Gesellschaft auf der 11. Versammlung in Gent. Dritte Sitzung 26. April 1897. Anatomischer Anzeiger Ergänzungsheft zu Bd. XIII, S. 38.

Muskelende des Nerven erreicht hat, so dass man von keinem Punkte des Nerven aus den Muskel zur Contraction bringen kann, während letzterer sich bei directer Reizung noch durch nichts von einem frischen unterscheidet. Diese Thatsache ist schon lange in der Physiologie unter dem Namen des Ritter-Valli'schen Gesetzes bekannt. Demselben Gesetze folgt aber auch der Erregbarkeitsverlust eines in situ im getödteten Thiere belassenen Nerven, so dass man nicht den künstlichen Querschnitt für den Ablauf der Erscheinungen verantwortlich machen kann, sondern das erwähnte Gesetz wohl eine ganz allgemeine Fassung haben muss: „Jeder absterbende Nerv verliert seine Erregbarkeit vom Centrum gegen die Peripherie."

So fand ich denn auch bei einem, in dieser Richtung angestellten Versuch folgendes Verhalten.

Ich tödtete einen Frosch durch Decapitation, liess ihn 24 Stunden in einer feuchten Kammer bei Zimmertemperatur liegen und constatirte dann, dass beiderseits die Ischiadici in ihrem Verlaufe unerregbar waren, erst ca. $^1/_2$ cm über der Gabelungsstelle des Nerven in den Zweig für den Gastrocnemius und in den für die übrige Unterschenkelmuskulatur, und von da nach abwärts konnte ich durch Faradisirung des Nerven Muskeltetanus erzielen und zwar mit relativ geringen Stromstärken (20 cm R. A.), so dass eine Wirkung durch Stromschleifen wohl auszuschliessen war.

Hat der Nerv einmal seine Erregbarkeit vollständig verloren, so reagirt noch eine Zeit lang der Muskel, bis auch er seine Erregbarkeit einbüsst und schliesslich todtenstarr wird. Für das Auftreten der Todtenstarre gilt nun mit einigen Abweichungen ein ähnliches Gesetz, wie für den Erregbarkeitsverlust des Nerven. Dieses, das sogenannte Nysten'sche Gesetz besagt, dass im Allgemeinen die, dem Centralorgan näher gelegenen Muskeln früher todtenstarr werden, als die mehr peripheren, dass also ebenfalls die Todtenstarre vom Centrum gegen die Peripherie fortschreitet.

Die Zwischenglieder zwischen diesen beiden Extremen, nämlich dem Erregbarkeitsverlust des Nerven und der ausgebildeten Todtenstarre des Muskels, also die Art des Erregbarkeitsverlustes des Muskels und des Auftretens und Fortschreitens der Todtenstarre in demselben, sind noch nie einer systematischen Untersuchung unterzogen worden und so war ich bestrebt, diese Lücke auszufüllen.

Diese Versuche konnten nur an Fröschen ausgeführt werden, da die Warmblütler wegen des verhältnissmässig schnellen Erregbarkeitsverlustes der Muskulatur nach dem Tode, sowie wegen des

frühzeitigen Eintretens der Todtenstarre keine Untersuchung der einzelnen Stadien gestattet hätten. Beim Kaltblütler hingegen erstreckt sich der ganze Ablauf der Erscheinungen über längere Zeit, bei kühler Temperatur sogar über mehrere Tage, wodurch die einzelnen Phasen einer genauen Prüfung zugänglich sind.

Die Versuchsanordnung war die, dass der betreffende Muskel mit den beiden Knochen, an denen er sich inserirte, herauspräparirt und in der Weise untersucht wurde, dass man ihn durch zwei, ca. 2 mm von einander entfernte, feine Platindrahtelektroden, die mit der secundären Spirale eines Schlittenapparates in Verbindung standen, zu erregen versuchte. Die Elektroden wurden an verschiedenen Stellen quer über den Muskel flach aufgelegt und derselbe auf diese Weise wieder gleichsam abgetastet. Um vergleichbare Resultate bei der wiederholt, manchmal durch mehrere Tage hindurch vorgenommenen Prüfung zu erhalten, wurde stets derselbe Inductionsapparat benutzt und in den primären Stromkreis ein Rheostat und ein Galvanometer eingeschaltet, so dass die an letzterem ablesbare Stromstärke mit Hilfe des ersteren stets constant genommen wurde.

Nach jeder Prüfung wurde in den ersten Versuchen der Muskel in ein Stück Froschhaut eingewickelt und in einer feuchten Kammer bis zur nächsten Untersuchung aufbewahrt und dies solange fortgesetzt, bis er vollständig unerregbar oder todtenstarr war. Da trotzdem manchmal eine leichte Austrocknung des Präparates eintrat, steckte ich in den späteren Versuchen den Muskel zur Aufbewahrung unter die Rückenhaut des getödteten Thieres und vermied so den erwähnten Uebelstand vollständig. Die Versuchsresultate glaube ich am übersichtlichsten auf diese Weise wiedergeben zu können, dass ich ohne lange Ausführungen, schematische Contourzeichnungen der untersuchten Muskeln bringe, in welchen ich die bei einem gewissen Rollenabstand zur Contraction gebrachte Strecke durch Schraffirung kennzeichne. Im Bereiche der einfach schraffirten Parthien trat schwache, im Bereiche der doppelt schraffirten Parthien starke Contraction ein. Diese Bezeichnungen sind natürlich keine absoluten Werte, allein da durch die längere Uebung stets für gleiche Contractionsstärken gleiche Zeichen gewählt wurden, so sind die Resultate bei verschiedenen Reizungen eines und desselben Muskels, sowie bei Reizungen verschiedener Muskeln unter einander vergleichbar. Aber auch, wenn dies nicht der Fall wäre, würden die so verzeichneten Versuche brauchbare Resultate

geben, da es sich stets nur um die relativen Verhältnisse der einzelnen Parthien eines Muskels zu einander gehandelt hat.

Der Uebergang von schwacher zu starker Contraction vollzieht sich auch nicht so plötzlich, wie dies im Schema angedeutet werden musste, wenn auch in Wirklichkeit dieser Uebergang meist kein allmählicher, sondern ein mehr sprunghafter ist. Die über den Schemen stehenden Zahlen bedeuten den Rollenabstand, für welchen dieses Schema gilt.

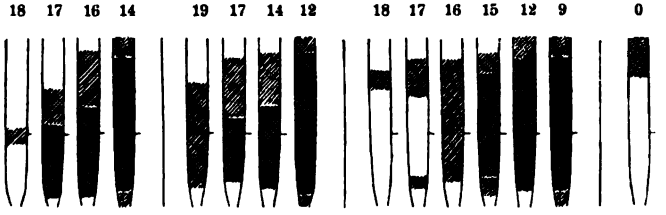
Die ersten Versuche wurden wieder am Sartorius angestellt.

Versuch VII. Ein Frosch wurde am 11. April durch Decapitation getödtet. Die Untersuchung des Sartorius ergab:

Fig. 4.

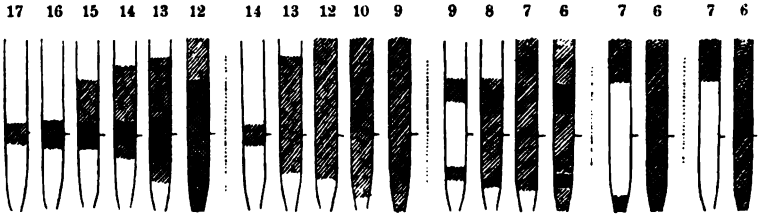
Versuch VIII. Ein Frosch wurde am 13. April getödtet. Die Untersuchung des Sartorius ergab:

Fig. 5.



Versuch IX. Ein Frosch getödtet am 7. April. Untersuchung des Sartorius ergab:

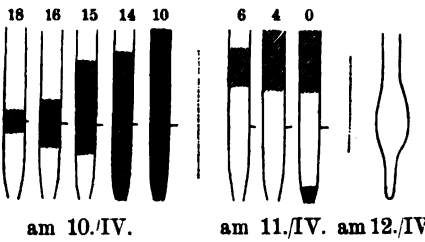
Fig. 6.



Versuch X. Ein Frosch wurde am 10. April getödtet. Die Untersuchung des Sartorius ergab:

Am 12. April war der Muskel bereits ganz unerregbar und bot die schematisch wiedergegebene Form dar. Die der Gegend der Nerveneintrittstelle entsprechende, verbreiterte Parthie war zu dieser Zeit bereits todtenstarr, während der darunter und darüber befindliche Theil des Muskels noch ein normales Aussehen zeigte.

Fig. 7.



Fassen wir diese Versuchsergebnisse zusammen, so lehren sie uns zunächst die schon lange bekannte Thatsache, dass der Muskel an seiner Nerveneintrittstelle am erregbarsten ist und die Erregbarkeit gegen die Muskelenden hin zuerst sehr schnell, dann aber langsam abnimmt. In einer geringen Anzahl von Fällen konnte ich freilich auch am frischen Präparate constatiren, dass ein anderer Punkt, als die Nerveneintrittstelle, der erregbarste war, will es aber dahingestellt sein lassen, ob dieses Verhalten eine Varietät des normalen sei, oder ob es sich in diesen Fällen um bereits pathologisch veränderte Muskeln gehandelt hat. Zu letzterer Ansicht möchte ich mich freilich mehr hinneigen, da sich eine solche Abweichung viel häufiger an Thieren zeigte, die in längerer Gefangenschaft gehalten waren, als an frisch gefangenen Exemplaren.

Wir sehen ferner aus den Versuchen, dass die Erregbarkeit in den meisten Fällen, ohne irgend eine vorübergehende Steigerung zu zeigen, allmählich absinkt bis zum vollständigen Erregbarkeitsverlust und letzterer ein ganz constantes und typisches Fortschreiten erkennen lässt. Je höher die Erregbarkeit ursprünglich an einer Stelle war, desto rascher sinkt sie ab, so dass sie alsbald ein niedrigeres Niveau als die ihrer Nachbarstellen erreicht. Es werden daher zunächst zwei Stellen, eine unmittelbar über, und eine unmittelbar unter der Nerveneintrittstelle, die relativ erregbarsten werden und mit dem weiteren Absterben rücken die erregbarsten Stellen immer weiter aus einander, bis schliesslich nur die äussersten Muskelenden oder bloss das eine derselben noch erregbar ist, während die dazwischen gelegenen Stellen überhaupt nicht mehr, oder erst mit viel stärkeren Strömen zu erregen sind. In diesem Stadium ist freilich auch der absolute Werth der Erregbarkeit an den Muskelenden bedeutend abgesunken.

Folgender Einwand wäre aber noch gegen diese Versuche mög-

lich. Da gerade die erregbarsten Stellen auf Reize mit den stärksten Contractionen antworten, so dürften diese viel früher ermüden, als die weniger erregbaren, an welchen nur schwache Contractionen auftreten, und es könnte dieser eigenthümliche Verlauf des Erregbarkeitsverlustes in der verschieden starken Ermüdung der einzelnen Theile des Muskels durch die wiederholte Reizung und nicht in dem Absterben selbst seinen Grund haben.

Dieser Einwurf erscheint durch nachstehende Versuche widerlegt. Nachdem ich mich nämlich in einer genügenden Zahl von Fällen von dem Verhalten des frischen Muskels und von dem typischen Fortschreiten des Erregbarkeitsverlustes überzeugt hatte, habe ich eine Reihe von Muskeln erst zu einer Zeit untersucht, zu welcher erfahrungsgemäss ein spätes Stadium zu erwarten war und so eine etwaige Ermüdung durch vorherige Reizungen ausgeschlossen. Diese Versuche benutzte ich gleichzeitig dazu, um zu sehen, ob der bis zur Anstellung des Versuches in situ im Thiere befindliche Muskel dasselbe Verhalten zeige, wie der herauspräparirte. Zu diesem Behufe decapitirte ich die Thiere und bewahrte sie in einer feuchten Kammer durch längere Zeit auf. Erst nach mehreren Tagen präparirte ich den Sartorius und untersuchte ihn auf seine Erregbarkeit. Ich fand vollständige Uebereinstimmung mit den früheren Ergebnissen. Ein gleiches Resultat lieferte sogar die Untersuchung von Muskeln langsam absterbender Frösche, die einer zufällig in unserem Froschbassin aufgetretenen epidemischen Erkrankung zum Opfer fielen.

Fig. 8.

Fig. 9.

Versuch XI. Ein Frosch wurde durch Decapitation am 5. April getödtet, der Sartorius am 8. April herauspräparirt und untersucht (Fig. 8).

Versuch XII. Ein Frosch im Bassin aufgefunden. Fast ganz regunglos. Nur auf sehr kräftige Reize antwortet er mit minimalen Bewegungen. Die Untersuchung des Sartorius ergab (Fig. 9).

Es wirft sich nun von selbst die Frage auf, ob dieser Ablauf des Erregbarkeitsverlustes durch das Absterben der intramuskulären Nerven, oder der Muskelfasern selbst, oder beider bedingt ist. Ich will hier nur erwähnen, dass ich ganz gleiche Resultate an curarisirten und nicht curarisirten Muskeln erhielt, ich dies aber, wie schon oben auseinandergesetzt, zur Erledigung dieser Frage nicht für maassgebend halte.

Aber auf einem anderen Wege können wir, wie ich glaube, der Beantwortung obiger Frage näher kommen. Zunächst müssen wir uns klar machen, wodurch die Erregbarkeitscurve am normalen Muskel zu Stande kommt. In den Sartorius des Frosches tritt der Nerv etwas unterhalb seiner Mitte ein und löst sich im intramuskulären Nervengeflecht auf, welches sich nach beiden Seiten bis fast zu den Muskelenden erstreckt, diese selbst aber in einer Länge von mehreren Millimetern freilässt. Die Erregbarkeit dieser, nach den bisherigen Untersuchungen als nervenlos anzusehenden Abschnitte nun gibt uns eine richtige Anschauung der selbstständigen Muskelirritabilität, während die höhere der mehr central gelegenen Stellen auf gleichzeitige Nervenreizung bezogen werden muss. Ein Beweis hierfür ist folgender, bekannter Versuch. Lässt man den Sartorius mit seinem Nerven in Verbindung und schickt durch letzteren einen kräftigen Strom in aufsteigender Richtung hindurch, so pflanzt sich von der muskelwärts gelegenen Anode der Anelectrotonus bis in die feinsten intramuskulären Nervenzweigchen fort und macht sie vorübergehend unerregbar. Prüft man dann den Muskel in der beschriebenen Weise, so constatirt man, dass der Unterschied in der Erregbarkeit verschiedener Stellen vollständig verschwunden und der Muskel in seiner ganzen Länge überall gleich erregbar ist und zwar hat die Reizschwelle den früher nur für die Muskelenden gefundenen Werth. Dasselbe Verhalten kann man auch durch sehr starke Curarisirung erzeugen.

Wenn wir also die höhere Erregbarkeit der mittleren Abschnitte des Muskels auf eine Nervenerregung zurückführen, so müssen wir folgerichtig das Absinken derselben bis auf den Werth, den wir für die selbständige Muskelerregbarkeit gefunden haben, auf einen Erregbarkeitsverlust der intramuskulären Nerven beziehen. Das weitere Absinken unter diese Grösse ist dann durch Absterben der Muskelsubstanz selbst zu erklären. Da nun der Erregbarkeitsverlust, an der Nerveneintrittstelle einsetzend, gegen die Peripherie fortschreitet, können wir das Gesetz aufstellen, dass auch der intramuskuläre Nervenabschnitt vom Centrum gegen die Peripherie seine Erregbarkeit verliert und dass auch in jeder einzelnen Muskelfaser, — denn der Sartorius besteht ja nur aus einer Reihe ebensolanger Muskelfasern, wie der Muskel selbst ist —, der Erregbarkeitsverlust in derselben Richtung fortschreitet und dass schliesslich die ihm nachfolgende Todtenstarre, wie Versuch X zeigt, denselben Weg geht.

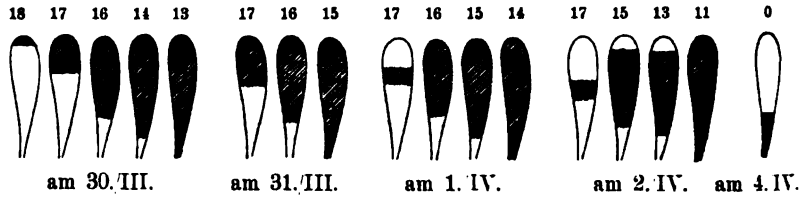
Wir sind nun berechtigt, das für den Ablauf der Erscheinungen an den einzelnen Muskelfasern des Sartorius und ihren Nerven-

zweigchen gefundene Gesetz, auch auf die Muskelfasern complicirt zusammengesetzter Muskeln, die ja einer isolirten Untersuchung nicht zugänglich sind, zu übertragen. Die Untersuchung solcher Muskeln aber war wieder von Wichtigkeit zur Entscheidung der Frage, ob der definitive Erregbarkeitsverlust der einzelnen Fasern in allen Fasern des Muskels gleichzeitig eintritt, oder ob auch da eine gewisse Reihenfolge zu beobachten ist. Zu diesem Behufe habe ich in gleicher Weise, wie früher den Sartorius, den Gastrocnemius. Rectus internus maior und Semitendinosus des Frosches untersucht.

Die Versuche am Gastrocnemius, in dessen oberen Pol der Nerv eintritt, ergaben nun folgendes Resultat.

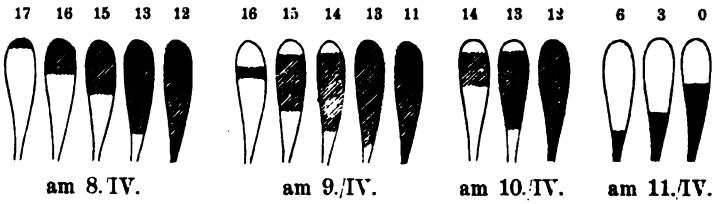
Versuch XIII. Ein Frosch wurde am 30. März durch Decapitation getödtet. Die Untersuchung des Gastrocnemius ergab:

Fig. 10.



Versuch XIV. Ein Frosch wurde am 8. April durch Decapitation getödtet. Die Untersuchung ergab:

Fig. 11.



Da alle diese Versuche ein gleiches Resultat gaben, so will ich mich auf die Wiedergabe dieser wenigen beschränken.

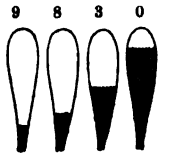
Um nun auch hier eine eventuell ungleiche Ermüdung durch die wiederholten Reizungen auszuschliessen, habe ich, wie früher, in einer Reihe von Fällen den Muskel im getödteten Thiere belassen und ihn erst zu einer Zeit untersucht, in welcher bereits hochgradige Veränderungen zu erwarten waren.

Versuch XV. Ein Frosch wurde am 20. Februar getödtet und zwar durch Decapitation, bis zum 24. Februar in einer feuchten Kammer

aufbewahrt und erst dann der Gastrocnemius herauspräparirt und untersucht. Das Ergebnis war folgendes: (Fig. 12).

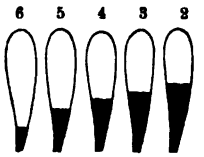
Versuch XVI. Ein Frosch wurde am 11. März durch Decapitation getödtet, bis zum 16. März in einer feuchten Kammer bewahrt und dann der Gastrocnemius untersucht (Fig. 13).

Fig. 12.



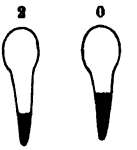
Versuch XVII. Ein Frosch am 20. Februar getödtet, bis zum 24. Februar aufbewahrt, dann erst der Gastrocnemius untersucht. Der obere, verbreitert gezeichnete Pol war bereits todtenstarr (Fig. 14).

Fig. 13.



Ganz analoge Verhältnisse waren bei der Untersuchung der anderen Muskeln zu constatiren, so z. B. am M. rectus internus maior. Dieser wird in seiner Mitte durch eine, aus zwei nach unten convergirenden Schenkeln bestehende Inscriptio tendinea in einen oberen und unteren Abschnitt getheilt. Dementsprechend hat auch dieser Muskel zwei Nerveneintrittstellen, eine in einiger Entfernung über, und eine unterhalb der Inscription gelegene. An diesen beiden Stellen ist der Muskel normalerweise am erregbarsten und die Erregbarkeit nimmt in beiden Hälften einerseits gegen das obere, resp. untere Muskelende, andererseits gegen die Inscription hin ab. Beim Absterben constatirt man nun, dass statt je einer erregbarsten Stelle in jeder Hälfte zwei zu beiden Seiten derselben liegen, die immer weiter aus einander rücken, bis die einander zugekehrten an der Inscription an einander stossen. Im weiteren Verlaufe rücken die beiden peripher gelegenen Stellen höchster Erregbarkeit immer weiter gegen die Muskelenden, während in der an der Inscription gelegenen Stelle die Erregbarkeit absinkt, so dass zum Schlusse nur die Muskelenden erregbar bleiben, bis auch sie die Erregbarkeit verlieren und der Muskel todtenstarr wird. Die Todtenstarre aber schreitet wieder von den Nerveneintrittstellen gegen die Muskelenden vor.

Fig. 14.



Ueberblicken wir die gesammten Versuche, so sehen wir, dass das für den absterbenden Nerven aufgestellte Ritter-Valli'sche Gesetz auch für den absterbenden Muskel zu Recht besteht. Es verliert zunächst auch der intramuskuläre Nervenantheil seine Erregbarkeit vom Centrum gegen die Peripherie hin. Ist der Erregbarkeitsverlust an dieser Stelle angelangt, so geht er auf die Muskel-

faser über und auch in dieser zeigt er einen gegen die beiden Enden hin gerichteten Verlauf. Ist dann derselbe soweit gekommen, dass die Muskelfaser in ihrem ganzen Verlaufe unerregbar geworden ist, so tritt nach einiger Zeit die Todtenstarre auf und auch diese geht vom Centrum gegen die Peripherie. In einem zusammengesetzten Muskel treten diese Erscheinungen nicht in allen Fasern gleichzeitig auf, sondern die der Nerveneintrittstelle zunächst gelegenen zeigen auch zunächst die Veränderungen, so dass sie viel früher vollständig unerregbar werden, als die weiter abliegenden. In Folge dessen bleibt, wenn der Nerv an dem einen Ende, wie z. B. beim Gastrocnemius, eintritt, das der Nerveneintrittstelle entgegengesetzte Ende, oder es bleiben, wenn der Nerv, wie dies meist der Fall ist, in der Mitte des Muskels eintritt, beide Muskelenden am längsten erregbar. Diese an den Muskelfasern gefundenen Thatsachen bilden aber wieder umgekehrt eine Stütze des Ritter-Valli'schen Gesetzes, indem sie per analogiam schliessen lassen, dass die Erscheinungen am absterbenden Nerven thatsächlich durch einen centrifugal fortschreitenden Erregbarkeitsverlust und nicht, wie man annehmen könnte, durch Abnahme des Leitungsvermögens des Nerven bedingt sind.

Die Zeit, innerhalb welcher die Erscheinungen ablaufen, ist, wie auch aus meinen Versuchen hervorgeht, sehr verschieden. Sie hängt vor Allem von der Temperatur der Umgebung ab. Je höher dieselbe ist, desto geringere Zeit verläuft bis zum Eintreten der Todtenstarre. Ich untersuchte ferner, ob auch der Nerveneinfluss auf die Schnelligkeit des Ablaufes des Erregbarkeitsverlustes eine Wirkung hat. Ueber die Abhängigkeit der Zeit des Absterbens des Muskels vom Nerveneinfluss liegen mehrere Angaben vor. Zunächst fand H. Munk[1]), dass der Muskel, wenn sein Nerv abgetrennt ist, später abstirbt, als wenn ein mehr weniger langes Stück des Nerven in natürlicher Verbindung mit ihm geblieben ist. Diese Versuche haben später Bleuler und Lehmann[2]) wieder aufgenommen. Sie durchschnitten am getödteten Frosche den einen Ischiadicus in der Kniekehle, den anderen dicht am Rückenmarke und constatirten zwar Unterschiede in der Absterbezeit der Muskeln beider Seiten, die zuerst absterbenden waren aber ebenso oft die mit kurzem, wie die mit langem Nerven.

Da nun die früheren Munk'schen Versuche durch letztere in

1) H. Munk, Allgem. medic. Centralzeitung 1860. Nr. 8.

2) E. Bleuler u. K. Lehmann, „Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie." Pflüger's Arch. Bd. XX. S. 354.

Frage gestellt schienen, hat Munk[1]) in einem Vortrage seine Versuchsanordnung genau beschrieben, was er früher unterlassen hatte. Er hielt seine früheren Behauptungen aufrecht und führte die wechselnden Resultate der beiden genannten Autoren auf mangelhafte Versuchsbedingungen zurück.

Meine in dieser Richtung angestellten Versuche wurden so gemacht, dass, nachdem das Thier decapitirt war, der rechte Plexus ischiadicus durchschnitten wurde, während der linke intact blieb. Nach einiger Zeit wurde dann der Sartorius jeder Seite herauspräparirt und in der schon mehrfach besprochenen Weise geprüft.

Versuch XVIII. Ein Frosch wurde am 8. April decapitirt, hierauf der rechte Plexus isch. durchschnitten. Die Untersuchung der Sartorii am 9. April ergab; (s. Fig. 15).

Fig. 15.

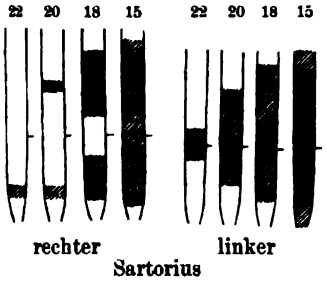
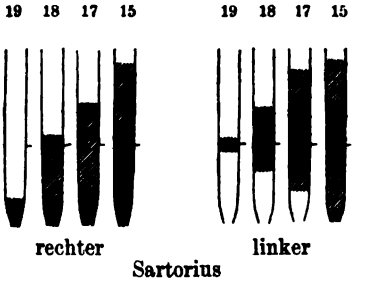


Fig. 16.



Versuch XIX. Nach der Decapitation wurde am 10. April der rechte Plexus ischiad. durchschnitten. Die am 11. April vorgenommene Prüfung ergab: (s. Fig. 16).

Zu einer Zeit, zu welcher der Sartorius mit intactem Nerven noch normale Erregbarkeitsverhältnisse zeigte, waren in dem Sartorius mit durchschnittenem Nerven bereits weitgehende Veränderungen eingetreten. Es widersprechen also diese Versuche der Munk'schen Annahme. Da ich aber einerseits in dieser Richtung nur sehr spärliche Versuche angestellt habe, andererseits die Resultate, wie Bleuler und Lehmann behaupten, wechselnde sein sollen, so beschränke ich mich nur auf die Wiedergabe der gefundenen Thatsachen, ohne daraus weitere Schlüsse zu ziehen, oder gar eine Regel aufstellen zu wollen.

Ich habe aber diese Versuche angeführt, weil gerade sie mich veranlassten, die Verhältnisse am degenerirten Muskel im lebenden

1) H. Munk, „Ueber die Abhängigkeit des Absterbens der Muskeln von der Länge ihrer Nerven." Verhandlungen d. physiolog. Gesellschaft in Berlin 1879–80. VI. Sitzung am 10. Jan. 1880. Du Bois, Archiv 1880. S. 169.

Thiere nach Nervendurchschneidung zu untersuchen. Ich hoffte umsomehr ähnliche Erscheinungen zu finden, als Longet[1]) für den Warmblütler, Stannius[2]) für den Kaltblütler festgestellt hatten, dass der Erregbarkeitsverlust des peripheren Stückes eines durchschnittenen Nervens vom Centrum (dem Querschnitte) gegen die Peripherie fortschreite, also einen ähnlichen Verlauf nehme, wie der, freilich viel schnellere Process in der Leiche und am ausgeschnittenen Nerven, Resultate, die freilich später wieder von einigen Seiten bestritten wurden. Aber auch die Versuche von Ziemssen und Weiss[3]), welche zeigten, dass in einem Muskel desto früher Entartungsreaction auftrete, je näher der Peripherie der Nerv durchschnitten ist, sprachen für ein solches Verhalten des degenerirenden Nervens. Es schien somit die Vermuthung, auch beim degenerirten Muskel auf, jenen am absterbenden, analoge Verhältnisse zu treffen, berechtigt.

Die Versuche fielen nun sämmtlich in dem erwarteten Sinne aus. Bemerken will ich nur, dass ich in nur wenigen Fällen eine ganze Erregbarkeitscurve aufnahm, in den meisten Fällen hingegen mich bloss auf die Aufsuchung der erregbarsten Stellen beschränkte, da die Muskeln dann zur galvanischen Untersuchung verwendet wurden und ich eine Alteration der Erregbarkeit durch allzustarke Faradisation vermeiden wollte. In den zuerst untersuchten Fällen hatte ich die Muskeln der gesunden Seite zum Vergleiche.

Versuch XX. Einer Rana esculenta wurde am 11. August der rechte Plexus ischiadicus durchschnitten. Am 27. October wurde das Thier getödtet, der Sartorius der rechten Seite herauspräparirt und untersucht (s. Fig. 17).

Fig. 17.

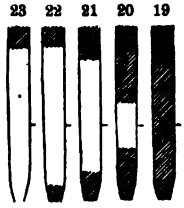


Fig. 18.

Fig. 19.

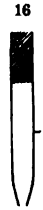


Fig. 20.

Versuch XXI. Eine Esculente am 11. August wie oben operirt. Am 30. October getödtet und der Sartorius untersucht (s. Fig. 18).

1) Longet, „Anatomie u. Physiologie d. Centralnervensystems," übers. v. Hein, Leipzig 1847.

2) Stannius, Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1847, S. 453.

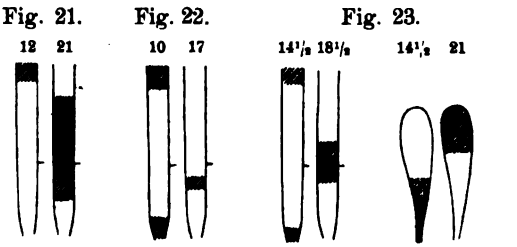
3) Ziemssen u. Weiss, l. c.

Versuch XXII. Ein Frosch am 11. August, wie oben operirt. Am 30. October getödtet und der rechte Sartorius untersucht (s. Fig. 19).

Versuch XXIII. Ein Frosch, wie oben am 11. August operirt. Am 27. October getödtet und der rechte Sartorius untersucht (s. Fig. 20).

Versuch XXIV. Einem Frosche wurde am 8. Mai der rechte Plexus ischiadicus durchschnitten. Am 15. Juli wurde das Thier getödtet und beide Sartorii untersucht (s. Fig. 21).

Versuch XXV. Ein Frosch am 3. Juli, wie oben operirt. Am 4. September getödtet und beide Sartorii untersucht (s. Fig. 22).



Versuch XXVI. Ein Frosch am 11. August, wie oben operirt. Am 23. October getödtet und beide Sartorii und Gastrocnemii untersucht (s. Fig. 23).

Es verhält sich demnach der degenerirende Muskel, sowohl was den Erregbarkeitsverlust seines intramusculären Nervenabschnittes, als auch den jeder einzelnen Muskelfaser, als den des Gesammtmuskels betrifft, genau so, wie ein absterbender, nur dass bei letzterem die Erscheinungen viel rapider verlaufen.

Auch beim Warmblütler bietet der Muskel bei der Degeneration einen ähnlichen Ablauf des Erregbarkeitsverlustes.

Zunächst habe ich Kaninchen untersucht, nachdem ich ihnen 14 Tage zuvor den rechten Ischiadicus am Austritt aus dem Becken und den rechten N. cruralis knapp unter dem Poupart'schen Bande durchschnitten hatte. Die Prüfung wurde beiderseits am M. tensor fasciae cruris und am Gastrocnemius vorgenommen. Der erstere wurde als Repräsentant eines parallelfaserigen, in seinem ganzen Verlaufe gleich dicken, der letztere als Repräsentant eines gefiederten Muskels genommen. Der M. tensor fasciae entspringt mit einer schmalen Sehne am zweiten Steisswirbel, verbreitert sich sehr schnell und verläuft, stets oberflächlich und gleich breit bleibend, nach abwärts, um sich an der Tibia mit einer dünnen, ebenso breiten Sehne, als der Muskel selbst ist, zu inseriren. Er besitzt also gleichsam in vergrössertem Maassstabe die umgekehrte Gestalt des Froschsartorius. Die Nerveneintrittstelle liegt an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel. An dieser Stelle ist auch der normale Muskel

am erregbarsten und die Erregbarkeit nimmt nach beiden Enden hin ab. Am degenerirten Muskel war gerade das entgegengesetzte Verhalten zu constatiren. Folgende Zahlen führe ich als Beleg an:

Faradische Reizung des l. M. tensor fasciae cruris.

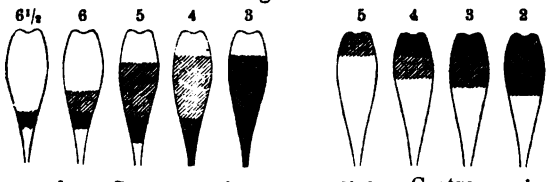
R. A. $6^1/_2$ cm Contraction nur am Nervenpunkt.
„ „ 6 „ Contraction nur am Nervenpunkt.
„ „ 5 „ Contraction in einer 2 cm langen, durch den Nervenpunkt halbirten Strecke.
„ „ 4 „ Contraction in einer 6 cm langen, durch den Nervenpunkt halbirten Strecke.
„ „ 3 „ Contraction in einer 8 cm langen, durch den Nervenpunkt halbirten Strecke.
„ „ 2 „ Contraction im ganzen Verlaufe des Muskels.

Faradische Reizung des r. M. tensor fasciae cruris.

R. A. 10 cm Contraction am oberen Muskelende.
„ „ 9 „ Contraction in einer 4 cm langen Strecke vom oberen Muskelende nach abwärts und am unteren Muskelende.
„ „ 8 „ Contraction in einer 5 cm langen Strecke vom oberen Muskelende nach abwärts und am unteren Ende.
„ „ 7 „ Contraction an allen Punkten des Muskels bis auf eine 15 cm lange, durch den Nervenpunkt halbirte Strecke.
„ „ 6 „ Dasselbe Verhalten.
„ „ 5 „ Contraction an allen Punkten des Muskels.

Die faradische Reizung der Gastrocnemii ergab: (Fig. 24).

Fig. 24.



rechter Gastrocnemius linker Gastrocnemius

Ganz dasselbe Verhalten zeigen auch degenerirte Muskeln des Menschen. Es eignen sich für diese Art der Untersuchung hauptsächlich Extremitätenlähmungen, da an den langen Muskeln der Gliedmaassen der Unterschied in der Erregbarkeit einzelner Stellen viel leichter zu constatiren ist, und unter diesen wieder die Lähmungen der oberen Extremitäten, weil hier wegen des relativ geringeren Panniculus die einzelnen Muskeln bis zu ihren Enden einer isolirten Reizung leichter zugänglich sind. Es ist ferner von Vortheil, solche Fälle zur Prüfung zu verwenden, bei denen die Lähmung durch eine traumatische Läsion des peripheren Nerven entstanden ist, da ja erfahrungsgemäss gerade diese die deutlichsten Entartungserscheinungen darbieten.

Ich hatte nun Gelegenheit, einen Fall von Erb'scher Plexuslähmung des rechten Armes zu untersuchen.[1])

Es handelte sich um einen 54jährigen Kutscher, der vor 6 Monaten von scheuenden Pferden gegen eine Telegraphenstange geschleudert wurde, so dass dieselbe die rechte Claviculargegend traf. Es trat sofort Lähmung des rechten Armes und starke Schwellung der rechten Schultergegend auf, welch letztere bald zurückging, während erstere stationär blieb.

Jetzt constatirt man an dem sonst gesunden Patienten eine totale Atrophie des rechten M. deltoides, Supra- und Infraspinatus, fast totale Atrophie des rechten Biceps und Supinator longus. Abduction, Aussenrotation, sowie Vor- und Rückwärtsbewegung des rechten Oberarms nicht möglich, ebenso Beugung des Vorderarms, weder in supinirter, noch pronirter Stellung.

Die faradische Untersuchung der Muskeln ergab.

M. biceps brachii dexter

R.A. 7 cm Contraction am Nervenpunkte.
" " 6 " Contraction in einer 6 cm langen, durch den Nervenpunkt halbirten, Strecke.
" " 5 " Contraction an allen Punkten des Muskels.

M. biceps bracchii sinister.

R.A. 9½ cm Contraction nur am Nervenpunkt.
" " 9 " " " " "
" " 8 " Contraction in einer vom Nervenpunkt 1 cm nach abwärts reichenden Strecke.
" " 7 " Contraction in einer, vom Nervenpunkte 1 cm nach abwärts reichenden Strecke.
" " 6 " Contraction in einer 2 cm langen, durch den Nervenpunkt halbirten Strecke.
" " 5 " Contraction an allen Punkten des Muskels, mit Ausnahme des oberen und unteren Endes.
" " 4 " Contraction an allen Punkten des Muskels.

M. deltoides dexter.

R.A. 5 cm Contraction am oberen Ende.
" " 2 " Contraction in einer 2 cm langen Strecke vom oberen Ende nach abwärts.

M. deltoides sinister.

R.A. 7 cm Contraction nur am Nervenpunkte.
" " 6 " Contraction in einer 4 cm langen, durch den Nervenpunkt halbirten, Strecke.
" " 5½ " Contraction an allen Punkten des Muskels, bis auf das obere und untere Ende.
" " 4 " Contraction an allen Punkten des Muskels.

1) H. Primarius Dr. Bergmann in Saaz hatte die besondere Freundlichkeit, diesen Patienten, zu obigem Zwecke an die Klinik zu senden, wofür ich ihm an dieser Stelle bestens danke.

M. Supinator longus dexter.

R. A. 6 $^1/_2$ cm Contraction an allen Punkten des unteren Drittels des Muskels.

„ „ 6 „ Contraction an allen Punkten des ganzen Muskels.

M. supinator logus sinister.

R. A. 7 $^1/_2$ cm Contraction nur am Nervenpunkte.

„ „ 6 $^1/_2$ „ Contraction in einer 1 cm langen über, und 2 cm langen, unter dem Nervenpunkte gelegenen Strecke.

„ „ 6 „ Contraction in einer 1 cm langen über, und 4 cm langen, unter dem Nervenpunkte gelegenen Strecke.

„ „ 5 „ Contraction in einer 2 cm langen über, und 6 cm langen, unter dem Nervenpunkte gelegenen Strecke.

„ „ 4 „ Contraction an allen Punkten des Muskels.

M. Infraspinatus dexter.

R. A. 3 cm Contraction am distalen und proximalen Ende.

Diese Untersuchung am Menschen zeigt ebenfalls, dass der normale Muskel in Bezug auf seine Erregbarkeitsverhältnisse sich ebenso verhält, wie der Froschmuskel, dass bei der Degeneration zunächst die Erregbarkeitsdifferenz zwischen den einzelnen Muskelpartien vermindert wird, wie dies z. B. am rechten Biceps zu sehen ist, und mit dem Fortschreiten der Entartung die erregbarsten Stellen gegen die Muskelenden hinrücken, bis sie dieselben erreichen, wie z. B. am rechten Deltoideus und Infraspinatus. Dass in diesem Falle keine Contraction am unteren Ende des Deltoides constatirt werden konnte, kann entweder seinen Grund darin haben, dass infolge des hier stärkeren Panniculus, das ohnehin schwach erregbare Ende gar nicht gereizt wurde, oder aber, dass durch grössere Dicke der bedeckenden Schicht eine vorhandene Contraction übersehen wurde. Gewiss war aber auch dieses Ende erregbar, wie ich mich durch die später zu besprechende galvanische Untersuchung überzeugen konnte. Eine eventuell aufgetretene Contraction des oberen Endes des Supinator longus festzustellen, war wiederum deshalb nicht möglich, weil durch die hierzu nothwendigen hohen Stromesintensitäten der benachbarte Triceps mit gereizt wurde. Uebrigens wird, da der Nerveneintritt in diesen Muskel sehr hoch oben erfolgt, das obere Ende von der Erregbarkeitsherabsetzung sehr bald erreicht, jedenfalls viel früher, als das untere.

Auf dieses, also allgemein gültige Gesetz des Ablaufs des Erregbarkeitsverlustes im degenerirenden Muskel ist die bereits von mehreren Autoren, so von Remak,[1]) Salomonson[2]) und Bern-

1) E. Remak, „Zur Pathogenese der Bleilähmung.“ Archiv für Psychiatrie. Bd. VI. S. 23.

2) Wertheim Salomonson, „Een nog niet beschreven symptom van de

hardt[1]) beschriebene Verschiebung der motorischen Punkte bei der Entartungsreaction zurückzuführen. Alle diese Autoren haben aber nur die Verschiebung nach abwärts constatirt, ohne zu untersuchen, ob auch eine solche gegen das andere Ende hin erfolgt. Remak und Salomonson suchten die gefundene Thatsache durch die Annahme zu erklären, dass der motorische Punkt dann dort gelegen sei, wo die grösste Zahl von Fasern gleichzeitig gereizt werden könne und noch mehr peripher, da der Strom dann durch die ganze Länge der Fasern fliesst. Bernhardt verwirft diesen Erklärungsversuch und ist der Ansicht, dass diese Erscheinung mit dem geringeren Querschnitte der, der Sehne näher gelegenen Muskelpartien und dadurch bedingter höherer Stromdichte an diesen Stellen zusammenhänge. Beide Erklärungsweisen können nicht aufrecht erhalten werden, weil erstens die für die Verschiebung des motorischen Punktes verantwortlich gemachten Bedingungen auch am normalen Muskel bestehen und auch hier in demselben Sinne wirken müssten, und zweitens, weil auch an einem, in seinem ganzen Verlaufe gleich breiten, degenerirten Muskel, obwohl die obigen Voraussetzungen fehlen, doch die erwähnte Erscheinung nachzuweisen ist.

Es besteht vielmehr die Verschiebung des motorischen Punktes, in einer thatsächlichen Verschiebung der relativ erregbarsten Parthien des Muskels gegen die Muskelenden hin und gerade durch dieses Verhalten des entarteten Muskels ist, wie ich in Folgendem zeigen werde, die Umkehr der Zuckungsformel bedingt.*)

Zum Schlusse will ich nur noch erwähnen, dass ich eine Anzahl der degenerirten Muskeln, die ich auf ihr Verhalten dem electrischen Strome gegenüber geprüft hatte, auch histologisch untersuchte. Da es mir hierbei hauptsächlich auf den Vergleich der Gegend der Nerveneintrittstelle mit den Muskelenden ankam, wählte ich stets den Froschsartorius und trachtete von demselben Längsschnitte durch seine ganze Länge hindurch zu bekommen. Die Präparate waren in Pikrin-Schwefelsäure gehärtet und mit Saffranin gefärbt. Ich constatirte nur die von Hofmann bereits für die Froschmuskeln ausführlich beschriebenen Veränderungen, fand aber gleich-

Ontaardings-Reactie." Weekblads van het Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde. 1895. Nr. 6.

1) M. Bernhardt, „Ueber die sogenannte Verschiebung der motorischen Punkte als ein neues Symptom der Entartungsreaction." Berliner klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 4.

*) Interessant wäre es gewiss auch, die Muskeln bei Dystrophie in dieser Richtung zu untersuchen, doch stand mir momentan leider kein solcher Fall zur Verfügung.

zeitig, dass dieselben, bestehend in Leukocytenanhäufung, Muskelfaserzerfall und Kernvermehrung, thatsächlich in der Gegend der Nerveneintrittstelle stärker ausgebildet waren, als an den Muskelenden. Doch war die Differenz nicht so hochgradig, dass man aus ihr allein ohne Weiteres das verschiedene functionelle Verhalten dieser Theile erklären könnte, wie ja überhaupt zwischen dem letzteren und den histologischen Veränderungen am Muskel kein vollständiger Parallelismus besteht.

III.

Die Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaction.

Ueberblicken wir die, in den beiden vorhergehenden Capiteln auseinandergesetzten Verhältnisse, so ergibt sich daraus die Möglichkeit, eine Erklärung für die Umkehr des Zuckungsgesetzes am degenerirten Muskel aufzustellen.

Wie in dem ersten Abschnitte gezeigt wurde, ist das Ueberwiegen der Kathodenschliessungszuckung am normalen Muskel durch zwei Momente bedingt, dadurch nämlich, dass die erregenden Kathoden an einem Orte mit grösster Stromdichte und höchster Erregbarkeit gelegen sind. Am degenerirten Muskel ändert sich an dem ersten Momente, nämlich der Stromdichte, Nichts, während das zweite, die höhere Erregbarkeit, an dieser Stelle geschwunden ist und im Gegentheile sich jetzt die die Anodenschliessungszuckung erzeugenden Kathoden an den Stellen höchster Erregbarkeit befinden. In Folge dessen muss die Kathodenschliessungszuckung, sowohl ihrer Stärke, als ihrem Auftreten nach sich der Anodenschliessungszuckung nähern und wenn die Erregbarkeitsdifferenz zwischen der Nerveneintrittstelle und den Muskelenden so gross geworden ist, dass sie nicht mehr durch die grössere Stromdichte an ersterer Stelle übercompensirt wird, kommt es zum Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckung.

Ich habe nun eine Zahl von Versuchen angestellt, um die Richtigkeit dieser möglichen Erklärung zu erweisen.

Zunächst versuchte ich künstlich die Erregbarkeitsverhältnisse des degenerirten Muskels am normalen nachzuahmen, indem ich durch verschiedene Eingriffe die Gegend der Nerveneintrittstelle weniger erregbar machte, als die Muskelenden und erhielt auf diese Weise ganz prompt eine Umkehr der Zuckungsformel.

Versuch XXVII. Ein normaler Frosch wird decapitirt und sein Sartorius herauspräparirt. Die faradische Untersuchung desselben ergibt, dass die Nerveneintrittstelle am erregbarsten ist. Die galvanische

Untersuchung — eine Elektrode auf der Nerveneintrittstelle, eine am Beckenknochen — zeigt:

2 Elem. Rheoch. 50 cm KSZ > ASZ.

Hierauf wird die Gegend der Nerveneintrittstelle in weitem Umfange mit einer 3 % Ammoniaklösung bepinselt. Die hierauf vorgenommene faradische Untersuchung ergibt, dass die Muskelenden erregbarer sind, als die Muskelmitte. Die galvanische Prüfung, in derselben Weise, wie früher, vorgenommen, gibt folgendes Resultat:

2 Elem. Rheoch. 50 cm oKSZ, ASZ
2 Elem. Rheoch. 350 cm oKSZ, ASZ.

Versuch XXVIII. Ein in situ im eben getödteten Frosche belassener Sartorius zeigt bei der gewöhnlichen galvanischen Untersuchung

2 Elem. Rheoch. 60 cm KSZ, oASZ
4 Elem. voll KSZ > ASZ, AÖZ, KÖZ.

Nach Bepinselung der Nerveneintrittstelle mit 3 % Kaliumphosphatlösung

4 Elem. voll KSZ = ASZ, oAÖZ, KÖZ.

Versuch XXIX. Ein normaler Frosch wird mit einer sehr grossen Dosis Curare vergiftet.

Der herauspräparirte Sartorius zeigt faradisch in seinem ganzen Verlaufe gleiche Erregbarkeit, nur dass die beiden äussersten Enden vielleicht eine Spur erregbarer sind, als der übrige Muskel.

Die galvanische Untersuchung ergibt

2 Elem. Rheoch. 40 cm KSZ > ASZ.

Setzte man aber die Muskelelectrode, statt, wie gewöhnlich, mit der äussersten Spitze, mit einer etwas grösseren Fläche auf, so bekam man sofort bei

2 Elem. Rheoch. 40 cm KSZ < ASZ.

Die Erregbarkeitsdifferenz war in diesem Falle viel zu gering, so dass nur noch in Folge der höheren Stromdichte am Nervenpunkte die Kathodenschliessungszuckung stärker war. Sobald ich aber die Stromdichte durch breiteres Auflegen der Electrode verkleinerte, kehrte sich das Zuckungsgesetz um.

Ferner sprach für die Richtigkeit obiger Erklärung der Umstand, dass thatsächlich an allen degenerirten Muskeln, deren Erregbarkeitsverhältnisse in den Versuchen XIX—XXV illustrirt sind, und die eine höhere Erregbarkeit an den Enden, als in der Mitte zeigten, eine Umkehr des Zuckungsgesetzes zu constatiren war. Ja sogar in einigen Fällen, in denen der anscheinend normale Muskel eines, freilich seit langer Zeit eingefangenen Frosches, ein Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckung zeigte, ergab die dann aufgenommene Erregbarkeitscurve, dass nicht mehr die Nerveneintrittstelle, sondern zwei Punkte in der Nähe der Muskelenden die höchste Erregbarkeit besassen. Es dürften wohl diese Muskeln auch bereits als verändert anzusehen sein.

Aber schon die Erregbarkeitscurve der degenerirten Muskeln

wie sie bei faradischer Reizung aufgenommen wurde, enthält in sich die Nothwendigkeit der Umkehr des Zuckungsgesetzes, vorausgesetzt, dass sie auch für die galvanische Prüfung gilt und die im ersten Abschnitte ausgeführte Entstehung der Anodenschliessungszuckung zurecht besteht.

Folgender Versuch bestätigt dies.

Versuch XXX. Jener Muskel, der im Versuch XXI faradisch untersucht wurde, und dessen Erregbarkeitsverhältnisse dort wiedergegeben sind, wurde galvanisch geprüft und zwar genau in derselben Weise, wie dies in Versuch II für den normalen Muskel beschrieben wurde. Während die eine Elektrode fix auf dem Beckenknochen liegen blieb, wurde der Muskel mit der anderen gleichsam abgetastet. Das Resultat war folgendes:

2 Elem. Rheoch. 60 cm

	bei absteigendem Strome			bei aufsteigendem Strome	
an der Reizstelle	1	SZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „	2	SZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „	3	SZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „	4	oSZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „	5	oSZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „	6	oSZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „	7	oSZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „	8	oSZ	oÖZ,	SZ	oÖZ
„ „ „	9	oSZ	oÖZ,	oSZ	oÖZ
„ „ „	10	SZ	oÖZ,	oSZ	oÖZ

Beim Abtasten mit der Kathode, wo die Erregung an dem Punkte der Berührung gesetzt wird, sehen wir dieselbe Erregbarkeitscurve, wie bei der Prüfung mit dem faradischen Strome. Beim Abtasten mit der Anode, wobei die Erregung stets vom oberen Muskelende ausgeht, constatiren wir mit der Entfernung vom oberen Ende eine allmählige Abnahme der Wirkung in Folge des immer zunehmenden Widerstandes. Betrachten wir nun die Verhältnisse an der Reizstelle 6, die dem Nerveneintrittspunkt entspricht, so sehen wir, dass bei absteigender Richtung des Stromes keine Wirkung, bei aufsteigender eine Schliessungszuckung vorhanden ist. Es besteht also, entsprechend dem Nervenpunkte keine Kathodenschliessungszuckung, sondern nur eine Anodenschliessungszuckung.

Wir sehen aber ferner, dass, wenn wir uns gegen die Muskelenden hin begeben, das Zuckungsgesetz sich wieder dem normalen nähert, indem die Kathodenschliessungszuckung dadurch zunimmt, dass man mit der Electrode an erregbarere Stellen kommt. Es verändert sich zwar hierbei auch die Anodenschliessungszuckung u. zw. wird sie grösser beim Heranrücken gegen das obere Muskelende

in Folge Verminderung des eingeschalteten Widerstandes, und kleiner bei Annäherung gegen das untere Ende in Folge Vergrösserung des Widerstandes, allein diese Veränderungen in der Intensität macht die Kathodenschliessungszuckung in gleichem Maasse mit, so dass nur das erstere Moment, das für die Kathodenschliessungszuckung allein besteht, die Annäherung an das normale Zuckungsgesetz bedingt.

Kommen wir schliesslich bis gegen die Muskelenden, so ist die Erregbarkeit dieser Stellen kaum noch, oder nur um Weniges geringer, als die der Faserenden selbst und es wird daher nur die Differenz in der Stromesdichte für das Ueberwiegen der einen oder anderen Zuckung maassgebend sein. Da nun die Dichte an dem Punkte des Electrodenansatzes höher ist, so wird die daselbst ausgelöste Kathodenschliessungszuckung stärker sein, als die an den Faserenden erzeugte Anodenschliessungszuckung. Wir erhalten also auch an einem degenerirten Muskel, von dessen Nerveneintrittstelle aus wir eine Umkehr des Zuckungsgesetzes beobachten, von den Enden aus normale Reaction, eine Erscheinung, die sich aus unseren Anschauungen mit Nothwendigkeit ergibt und die umgekehrt wieder eine weitere Stütze für die Richtigkeit unserer Annahme bildet.

Weitere Versuche waren gleichsam den zuerst angeführten correspondirend. Ich suchte nämlich am degenerirten Muskel die Erregbarkeit der Muskelenden soweit herabzusetzen, dass die Nerveneintrittstelle, trotz ihrer geringen Erregbarkeit, wieder die Enden an Erregbarkeit überwog und stellte so gleichsam die Verhältnisse, wie sie am normalen Muskel vorhanden sind, wieder her. Ich musste erwarten, dass dann wieder die normale Zuckungsformel auftritt.

Die ersten Versuche nun in dieser Richtung liessen mich im Stiche. Behufs Herabsetzung der Erregbarkeit verbrannte ich die Muskelenden. Ich constatirte zwar, dass nach diesem Eingriffe am degenerirten Muskel eine ausserordentlich viel höhere Stromstärke, als vor demselben, zur Erzeugung von Zuckungen nöthig wurde, dass aber dann die Anodenschliessungszuckung wieder, wie früher, überwog.

Schuld an diesem, nicht zufriedenstellenden, Resultate war aber nur die unzuverlässige Methode, denn, wie ich mich dann überzeugte, war bei totaler Längsdurchströmung sowohl eine Wirkung des absteigenden, als des aufsteigenden Stromes vorhanden, die hätte verschwinden müssen, wenn die Methode das geleistet hätte, was man durch sie erzielen wollte.

Die späteren Versuche, bei denen ich die Erregbarkeitsherab-

setzung der Muskelenden durch Bepinselung derselben mit verschiedenen Lösungen erzielte, fielen alle vollständig positiv aus.

Versuch XXXI. Der Muskel, dessen Erregbarkeitsverhältnisse im Versuch XXII und XXX angeführt sind, zeigte bei galvanischer Reizung vom Nervenpunkte aus

2 Elem. Rheoch. 260 KSZ < ASZ.

Nach Bepinseln des oberen Endes mit 3% Kaliumphosphatlösung

2 Elem. Rheoch. 260 cm KSZ, oASZ

6 Elem voll KSZ, oASZ.

Versuch XXXII. Der Muskel, dessen Erregbarkeitsverhältnisse im Versuch XXIII angegeben sind, zeigte bei der galvanischen Prüfung

8 Elem. Rheoch. 475 cm oKSZ, ASZ.

Nach Bepinseln des oberen Endes mit 3% Ammoniaklösung

8 Elem. Rheoch. 475 cm oKSZ, oASZ

24 Elem. voll KSZ, oASZ.

Versuch XXXIII. Der Muskel, dessen Erregbarkeitsverhältnisse im Versuch XXVI wiedergegeben sind, zeigte

2 Elem. Rheoch. 270 cm KSZ < ASZ.

Nach Bepinseln des oberen Endes mit Ammoniak

2 El. Rheoch. 270 KSZ oASZ.

Aber auch das Verhalten des in situ befindlichen Muskels bildete eine weitere Stütze unserer Annahme. Erst in einem viel späteren Stadium der Degeneration zeigte derselbe Umkehr der Zuckungsformel, während dies am herauspräparirten relativ frühzeitig zu beobachten war. Am schönsten liess sich das auf folgende Weise zeigen. Es wurde der degenerirte Sartorius vom unteren Ende aus freipräparirt, das obere Ende in Verbindung mit dem Becken gelassen. Der Oberschenkel mit der übrigen Muskulatur wurde nicht entfernt. Liess man nun den Sartorius auf dem Oberschenkel liegen, so bekam man in vielen Fällen normale Zuckungsformel, die sich aber sofort umkehrte, als man den Muskel von seiner Unterlage emporhob.

Dieses Verhalten lässt sich nur so erklären, dass bei dem in situ befindlichen Muskel die Differenz in der Stromdichte an der Nerveneintrittstelle und den Muskelenden, — da ja durch letztere nicht der ganze Strom hindurchgeht, der zum Theil durch die übrige Muskulatur strömt, — so gross ist, dass die Erregbarkeitsdifferenz, welche am freipräparirten Muskel bereits Umkehr des Zuckungsgesetzes zur Folge hat, noch nicht ausreicht, um denselben Effect zu erzielen. Beim freipräparirten Muskel, bei dem der ganze Strom den Muskel durch sein oberes Ende verlässt, ist die Dichtendifferenz geringer und es kann daher auch die Erregbarkeitsdifferenz kleiner sein. Erst viel später, wenn der Unterschied in

der Erregbarkeit der Nerveneintrittstelle und der Muskelenden noch viel grösser geworden ist, tritt, wie ich mich an in der Degeneration noch weiter vorgeschrittener Muskeln überzeugen konnte, auch so lange sie sich noch in situ befinden, Umkehr der Zuckungsformel ein.

Es erscheint somit durch diese Versuche erwiesen, dass, wenigstens an dem einfachst gebauten Muskel die Umkehr des Zuckungsgesetzes durch die erörterten Verhältnisse bedingt ist und die weitere Aufgabe war, dies auch für complicirt zusammengesetzte Muskeln des Frosches, sowie vor Allem des Menschen, an dem ja zuerst die Umkehr des Zuckungsgesetzes beobachtet wurde, nachzuweisen.

Die Untersuchung des Gastrocnemius wurde nur in der Absicht unternommen, um nachzusehen, ob die am degenerirten Muskel vorhandenen Erscheinungen wieder durch den Faserverlauf und die dadurch bedingte Stromvertheilung, ihre Erklärung finden können.

Versuch XXXIV. Einem Frosche wurde am 11. August der linke Plexus ischiadicus durchschnitten, das Thier am 17. November getödtet und der rechte Gastrocnemius genau in derselben Weise untersucht, wie der Muskel in Versuch VI. Bei 2 Elem., Rheoch. 50 cm

an der	Reizstelle	1	KSZ =	ASZ
„ „	„	2	KSZ =	ASZ
„ „	„	3	KSZ >	ASZ
„ „	„	4	KSZ >	ASZ
„ „	„	5	KSZ	oASZ
„ „	„	6	KSZ	oASZ
„ „	„	7	KSZ	oASZ
„ „	„	8	KSZ	oASZ
„ „	„	9	oKSZ	oASZ

Versuch XXXV. Die Untersuchung des Gastrocnemius eines Kaninchens 14 Tage nach der Durchschneidung des betreffenden Ischiadicus ergab von allen Punkten

$$KSZ = ASZ$$

in abnehmender Stärke vom oberen gegen den unteren Pol hin.

Diese Resultate stehen in vollständiger Analogie zu den, am normalen Muskel gefundenen. Auch hier wurde stets nur eine umschriebene Zahl von Fasern gereizt und von diesen waren im ersten Versuche alle Fasern von oben bis zur Reizstelle 2, im zweiten Versuch sämmtliche bis zum unteren Pol in der Weise verändert, dass die beiden Zuckungen bei auf- und absteigendem Strome einander gleich wurden. Von der Reizstelle 2 nach abwärts waren bei dem ersten Muskel die Veränderungen in den einzelnen Fasern noch

Ganz übereinstimmend fiel auch die Untersuchung eines zweiten Patienten aus.

Patient, ein 47 Jahre alter Maurer, fiel vor 6 Monaten von einem Gerüste auf die rechte Seite. Dabei wurde der an den Rumpf gepresste rechte Arm zunächst von dem Trauma getroffen.

Seit dieser Zeit beobachtet Patient eine allmählich zunehmende Schwäche dieses Armes.

Die Untersuchung ergibt, dass sämmtliche Bewegungen des Oberarmes, sowie Beugung und Streckung des Vorderarmes vollständig frei sind. Es besteht aber vollständige Unmöglichkeit die Hand dorsal zu flectiren. Sämmtliche Muskels des Oberarmes, sowie des Vorderarmes, bis auf die Extensoren zeigten normales Verhalten bei der Untersuchung mit dem elektrischen Strome.

An den Extensoren war Entartungsreaction mit Umkehr des Zuckungsgesetzes vorhanden. Ich unterzog nun den M. ulnaris externus und den M. radialis externus longus einer genaueren Untersuchung und fand:

M. radialis externus longus
faradisch
R. A. 7 cm Contraction am unteren Ende
„ „ $6^1/_2$ cm „ in einer 1 cm langen Strecke vom unteren Ende nach aufwärts,
„ „ 6 cm „ in einer 2 cm langen Strecke vom unteren Ende nach aufwärts,
„ „ 5 „ „ an allen Punkten des Muskels;
galvanisch
vom Nervenpunkte aus
mit einer Elektrode von 3 cm Durchmesser KSZ < ASZ
„ „ „ „ 1 „ „ KSZ < ASZ.
Bei Verwendung einer Elektrode von 1 cm Durchmesser
vom oberen Ende KSZ > ASZ
vom Nervenpunkte KSZ < ASZ
vom unteren Ende KSZ > ASZ

M. ulnaris externus
faradisch
R. A 6 cm Contraction im unteren Drittel des Muskels
„ „ $5^1/_2$ cm „ von allen Punkten „ „
galvanisch
bei Anwendung einer Elektrode von 1 cm Durchmesser
vom oberen Ende KSZ > ASZ
vom Nervenpunkte KSZ < ASZ
vom unteren Ende KSZ > ASZ

Durch diese Versuche glaube ich zur Genüge den Beweis erbracht zu haben, dass auch für die degenerierten Muskeln des Menschen dieselbe Erklärung der Umkehr des Zuckungsgesetzes aufrecht zu erhalten ist.

Es erhellt auch aus denselben, dass dieses Symptom der Ent-

artungsreaction nicht constant sein kann. Ist die Degeneration noch nicht weit vorgeschritten, so dass die Nerveneintrittstelle zwar schon eine bedeutend herabgesetzte Erregbarkeit, noch immer aber eine höhere zeigt, als die Muskelenden; oder sind sogar schon die Muskelenden erregbarer, die Differenz zwischen ihrer Erregbarkeit und der Nerveneintrittstelle aber noch nicht so gross, dass die höhere Stromdichte an letzterer dadurch paralysirt wird, so bleibt die Kathodenschliessungszuckung überwiegend. Erst wenn die Erregbarkeitsdifferenz noch grösser geworden ist, kommt es zum Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckung.

Die Umkehr des Zuckungsgesetzes besteht also thatsächlich, sie beruht aber keineswegs auf einer Umkehr der Polwirkungen, sondern nur auf einer Aenderung der relativen Erregbarkeitsverhältnisse der einzelnen Muskelparthien zu einander und man kann bei Berücksichtigung dieses Momentes auch die Umkehr der Zuckungsformel auf das allgemein gültige Pflüger'sche Zuckungsgesetz zurückführen. beziehungsweise aus demselben ableiten.

Es handelt sich also für diese Erscheinung durchaus um keine Ausnahmestellung in der Physiologie.

Dass diese Erscheinungen den Physiologen entgangen sind, erklärt sich wohl daraus, dass sie die monopolare Reizung als zu wenig exact verwarfen und den Sartorius bei Längsdurchströmung prüften, wobei sie, da die beiden Enden so ziemlich gleichmässige Veränderungen darbieten und die gesunkene Erregbarkeit der Muskelmitte bei dieser Art der Reizung gar nicht in Betracht kommt, ein dem normalen analoges Verhalten des Muskels fanden.

Wenn ich also zum Schlusse die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so möchte ich es in folgenden Sätzen thun.

1. Bei der üblichen polaren Reizung der Muskeln entstehen an der Berührungsstelle der Elektrode eine, an den beiden Muskelenden zwei andere, der ersten im Vorzeichen entgegengesetzte, physiologische Elektroden. Es findet somit eine sogenannte peripolare Reizung statt.

2. Diese Lage der Elektroden an den Muskelenden gilt für längsfaserige Mukeln und erfährt, da der Strom in jeder Muskelfaser bis zu ihrem Ende strömt, eine entsprechende Modification an gefiederten Muskeln.

3. Die Kathodenschliessungszuckung geht von den in der Mitte gelegenen, die Anodenschliessungs-

zuckung von den nach Wendung des Stromes an beiden Enden gelegenen Kathoden aus.

4. Das Ueberwiegen der Kathodenschliessungszuckung am normalen Muskel ist dadurch bedingt, dass die dieselbe erzeugenden Kathoden an einem Orte höchster Erregbarkeit und grösster Stromdichte liegen.

5. Beim Absterben, resp. bei Degeneration ändern sich die Erregbarkeitsverhältnisse am Muskel derart, dass die Nerveneintrittstelle zuerst ihre Erregbarkeit verliert und der Erregbarkeitsverlust von hier gegen die beiden Enden vorschreitet, so dass diese am längsten erregbar bleiben.

6. Die Umkehr des Zuckungsgesetzes am degenerirten Muskel ist dadurch bedingt, dass nicht mehr die, die Kathodenschliessungszuckung erzeugenden Kathoden, sondern jene Kathoden, welche die Anodenschliessungszuckung hervorrufen, an Stellen höchster Erregbarkeit liegen. Dabei muss aber die Erregbarkeitsdifferenz zwischen den Enden und der Mitte so gross sein, dass sie nicht mehr durch die höhere Stromdichte an letzterer compensirt werden kann.

XII.

Kleinere Mittheilung.

Ueber den Stand der unteren Lungengrenzen und den Spitzenstoss beim gesunden Menschen.

Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Jena.

Von

Dr. E. Schultess,
Assistenzarzt der Poliklinik.

Wie wenig selbst anscheinend völlig abgeschlossene Capitel der physikalischen Diagnostik zu einheitlichen und allgemein angenommenen Anschauungen geführt haben, merkt Jeder, der Studirende von verschiedenen Hochschulen weiter auszubilden hat. Sie bringen oft über fundamentale Dinge verschiedene Ansichten mit, dasselbe zeigen die Lehrbücher verschiedener Schulen. Man sieht also: Dinge, welche wohl klar gestellt sein könnten, über deren Auffassung Einigkeit zu erzielen wäre, werden verschieden vorgetragen. Zunächst fiel uns das auf bei Festellung der Lungengrenzen vorn und bei der Localisation des Herzspitzenstosses.

Die Angaben Auenbrugger's über die normale Lage der Eingeweide, soweit sie durch Auscultation und Percussion erkannt werden können, sind später von ausgezeichneten Klinikern, ich nenne nur Scoda, Piorry, Laennec, Seitz, Traube nachgeprüft und erweitert worden. Um so mehr aber muss es auffallen, dass einige Angaben, die schon früh von Autoren beanstandet wurden, immer und immer wieder auftreten. So z. B. geben alle Lehrbücher mit Ausnahmen derer von Gerhardt, Eichhorst, Barth et Roger, Müller und Seifert an, dass die rechte untere Lungen-

1) Von Litteraturnachweisen sind nur die weniger bekannten angeführt. Sonst vergl. Wintrich u. Friedreich, Virchow's Handb. V 1 u. 2; Rosenstein in Ziemssens Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. VI und Weil, Handbuch u. Atlas. Die modernen Lehrbücher der phys. Diagnostik sind als bekannt nicht besonders citirt.

grenze sich bei gesunden Erwachsenen mittleren Alters in der Mamillarlinie am oberen oder am unteren Rande der 6. Rippe befände. Wenn auch in einer Zahl von Fällen diese Angabe mit den Thatsachen übereinstimmt, so vermag sie doch andererseits in dieser bestimmten Form vielfach zu Täuschungen Veranlassung zu geben, indem der junge Mediciner, der den Stand der unteren Lungengrenze tiefer findet, glaubt, dass es sich dann um pathologische Erweiterungen handle.

Es würde über den Rahmen der Arbeit hinausgehen, die bezügliche Litteratur eingehend anzuführen, und es mag genügen hervorzuheben, dass schon 1852 Strempel[1]) angegeben hat, dass sich bei 20 untersuchten Fällen die untere Lungengrenze in der Mamillarlinie 1 mal am oberen Rand der 6. Rippe, 9 mal am unteren Rand der 6. Rippe und 10 mal (= 50 %) am oberen Ende der 7. Rippe befand. Einen solchen tiefen Stand haben zwar in der Folgezeit auch andere Untersucher zugegeben, jedoch glaubten die meisten, dass dieser erst dem vorgerückten Alter zukomme; so behauptet z. B. Schmidt[2]) dass der Befund der Lebergrenze auf der 7. Rippe entschieden senil; im 6. Intercostalraum bei jüngeren Leuten entschieden selten wäre. Ein tieferes Herabsteigen im Alter wurde früher allgemein angenommen, und Schmidt (l. c.) hat sogar eine für alle Altersstufen geltende Skala des Standes der unteren Lungengrenzen aufgestellt. Erst Gerhardt und seine Schüler machten gebührend darauf aufmerksam, dass ein tieferer Stand der Lunge auch bei jüngeren Leuten sehr oft normal und nicht erst dem Alter nach 40 Jahren eigenthümlich wäre.

Ein anderer Punkt, auf den zwar ebenfalls schon mehrfach aufmerksam gemacht ist, der sich aber immer noch keine einheitliche Auffassung in der klinischen Diagnostik erworben hat, ist der Stand der unteren Lungengrenze am linken Sternalrand. Die älteren Autoren wie Auenbrugger, Corvisart, Laennec haben den Beginn der absoluten Herzdämpfung an dem Ansatz der 4. Rippe festgesetzt. Jedoch schon Zehetmayer giebt an, dass der Lungenschall erst in der Gegend der 5. Rippe gänzlich aufhöre. Ebenso folgt nach Piorry die untere Grenze der linken Lunge einer fast horizontalen Linie im Niveau der 5. Rippe. Auch Friedreich und Albers nennen die Höhe des Sternalrandes der 5. Rippe. Alle diese Angaben scheinen jedoch wenig berücksichtigt zu sein, denn schon in der vortrefflichen Schrift von Josef Meyer[3]) wird wieder die 4. Rippe als Beginn der absoluten Herzdämpfung angeführt, und auf diese Angabe stützen sich viele moderne Autoren. Dementsprechend finden wir in fast allen Lehrbüchern der Diagnostik die Angabe, dass sich die untere Lungengrenze am 4. Rippen-

1) Strempel, Beiträge zur physical. Diagnostik Hab.-Schrift. Rostock 1852.

2) Schmidt, Ueber die abweichenden Verhältnisse der unteren Lungengrenzen in den verschiedenen Lebensaltern nach den Ergebnissen der Percussion. Dissertation. Giessen 1865.

3) J. Meyer, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd 3. S. 399.

knorpel ansetzt, nur Weil und Gerhardt lassen einen tieferen Stand derselben als normal, und nicht nur der Lungenblähung eigenthümlich zu.

Um diese beiden Punkte einmal an einer grösseren Anzahl von Personen festzustellen, habe ich auf Veranlassung und unter Unterstützung des Herrn Prof. Krehl an 100 gesunden Leuten mittleren Alters und der verschiedensten Berufe die untere Lungengrenze am linken Sternalrande und in der rechten Mamillarlinie bestimmt. Wir folgten dabei dem nun wohl allgemein angenommenen Grundsatz die Grenze der Lunge dorthin zu setzen, wo bei leisester Percussion der Lungenschall vollständig aufhört; stets wurde im Stehen punctirt.

Bei diesen 100 Menschen fand sich die untere Grenze in der rechten Mamillarlinie 61 mal am oberen Rande der 7. Rippe, 15 mal im 6. Intercostalraume und 24 mal am unteren Rande oder auf der 6. Rippe. Die untere Grenze am linken Sternalrande befand sich in 66 Fällen am oberen Rande der 5. Rippe, während sie nur 22 mal im 4. Intercostalraume und 12 mal auf der 4. Rippe gefunden wurde. Wenn wir den Stand der rechten und linken Lunge bei den einzelnen Personen vergleichen, so findet sich, dass nicht immer der tiefe Stand rechts mit dem tiefen Stande links combinirt sind, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist:

Unter 100 Personen war der Stand der unteren Lungengrenzen:

bei	49	r. am oberen Rd. d. 7. Rippe;	l. a. ob. Rd. d. 5. Rippe
,,	9	,, ,, ,, ,, ,, 7. ,,	l. im 4. Intercostalraum
,,	3	,, ,, ,, ,, ,, 7. ,,	l. a. unt. Rd. d. 4. Rippe
,,	5	,, im 6. Intercostalraum;	l. ,, ,, ,, ,, 5. ,,
,,	5	,, ,, 6. ,,	l. ,, ,, ,, ,, 4. ,,
,,	5	,, ,, 6. ,,	l. im 4. Intercostalraum
,,	12	,, auf u. unt. Rd. d. 6. Rippe;	l. auf der 5. Rippe
,,	8	,, ,, ,, ,, ,, ,, 6. ,,	l. im 4. Intercostalraum
,,	4	,, ,, ,, ,, ,, ,, 6. ,,	l. auf der 4. Rippe

Was weiter das Alter der untersuchten Menschen anbetrifft, so befinden sich nur 5 im Alter über 40 von diesen hatten aber 2 einen höheren Stand als die 7. und 5. Rippe, damit dürfte am besten dargethan sein, dass die Angabe vieler Lehrbücher, erst dem Greisenalter komme dieser Stand zu, kaum richtig ist.

Einen gewissen Einfluss auf den Stand der Lungengrenzen hat die Haltung resp. die Lage der Patienten. Lässt sich vielleicht hieraus erklären, dass die meisten Lehrbücher einen höheren Stand angeben? Wie wir ohne Weiteres zugeben, findet man oft bei aufrechter Stellung und Rückenlage einen Unterschied von einigen Centimetern. Aber unsere tieferen Befunde können damit nicht erklärt werden, denn nach der Angabe der Lehrbücher liegt die untere Lungengrenze in der Rückenlage eher um 1—2 cm tiefer als in der aufrechten Stellung (Sahli, Gerhardt).

Schliesslich, könnte man mir noch einwenden, haben vielleicht die Lebensverhältnisse der untersuchten Menschen (schwere Arbeit

und dadurch bedingte hohe Intensität der Athmungsbewegungen) einen gewissen Einfluss auf den Stand der Lungen. Aus diesem Grunde habe ich viel Werth auf die Profession der Untersuchten gelegt und habe oft gefunden, dass Leute, die körperlich leichte Arbeit verrichten und deren Brustkorb nicht stark ausgedehnt wird, z. B. Schuhmacher, Schneider und Studenten die unteren Lungengrenzen auf der 7. und 5. Rippe hatten, während ich bei verschiedenen Schmieden höhere Grenzen fand. Es hatten z. B. von 16 Studenten, die doch gewiss keine schwere Arbeit verrichtet, auch nicht stark gefochten haben, je neun die Lungengrenzen auf der 7. und 5. Rippe.

Wohl aber möchte ich einem anderen Umstande eine gewisse Bedeutung zuschreiben, nämlich der Form des Thorax; es ist leicht begreiflich, dass ein kurzer Thorax mit eng aneinanderliegenden Rippen die Lungengrenze tiefer zeigt, als ein langer Thorax.

Zu einer weiteren Angabe in den Lehrbüchern, die in der beschriebenen präcisen Form häufig diagnostische Irrthümer veranlasst, möchte ich mir zum Schluss noch einige Bemerkungen erlauben. Als äusserlich sicht- und fühlbare Stelle des Herzspitzenstosses wird allgemein der 5. Zwischenrippenraum genannt; neuere Untersucher geben allerdings auch den 4. und 6. Intercostalraum als normal an, sehen jedoch den ersteren als dem Kindesalter, letzteren als dem Greisenalter eigenthümlich an. In Wirklichkeit kommen aber im mittleren Lebensalter je nach der Thoraxform Schwankungen um einen Intercostalraum vor; so z. B. betont schon Bamberger,[1]) dass man den Spitzenstoss oft im 4. Intercostalraum bei sehr kurzem Thorax, daher am häufigsten bei Weibern fände, während derselbe bei langem und schmalem Thorax nicht selten im 6. Zwischenrippenraum wäre. Weiter wird einstimmig angegeben, dass der Spitzenstoss sich zwischen Parasternallinie und und Mamillarlinie finde und, dass eine andere Lokalisation durch pathologische Processe sei es vom Herzen, sei es von Seiten der umliegenden Organe bedingt wäre. Viele Autoren geben allerdings auch zu, dass bei Kindern sich der Spitzenstoss in der Mamillarlinie oder ausserhalb derselben befinden könne. Bamberger erweitert diese Angabe auch schon für erwachsene Menschen, macht sie jedoch von der Lage des Herzens im Thorax abhängig, indem er meint, dass sich der Spitzenstoss mehr der Mittellinie zwischen Brustwarze und Sternalrand nähere, sobald das Herz mehr vertikal gelagert wäre; wenn es dagegen mehr horizontal liege, würde sich der Spitzenstoss der Mamillarlinie nähern, ja dieselbe überschreiten. Nach den beiden angeführten Angaben Bambergers würden sich also insbesondere beim Weibe der Spitzenstoss des Herzens einmal ausserhalb der Mamillarlinie und zweitens auch häufig im 4. Zwischenrippenraum

1) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. p. 50.

normal befinden können; eine Thatsache, die in den Lehrbüchern der klinischen Diagnostik noch nicht genügend gewürdigt ist. Ich habe darum versucht an 50 gesunden weiblichen Personen mittleren Alters den Spitzenstoss zu bestimmen. Nun muss man allerdings zugeben, dass bei Weibern wegen der wechselnden Lage die Brustwarze begreiflicher Weise für die Richtung der Brustwarzenlinie einige Schwierigkeiten bietet, jedoch kann ein durch vielfache Untersuchungen geübter Blick leicht den Mangel objectiver fixer Haltepunkte ersetzen. Da die Beweglichkeit des Herzens nach rechts und links es mit sich bringt, dass bei linker Seitenlage das Herz nach links und bei rechter nach rechts rückt, wurde die Stelle des Spitzenstosses stets in aufrechter Stellung bestimmt. Bei den untersuchten 50 weiblichen Personen fand ich 31 mal den Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der der Mamillarlinie des Mannes entsprechenden Verticalen, in 6 Fällen war er nach aussen gerückt und nur in 7 innerhalb derselben im 5. Zwischenrippenraum; 6 mal befand sich der Spitzenstoss im 4. Intercostalraume und zwar 3 mal in der Mamillarlinie und 3 mal ausserhalb derselben.

Nach diesen angeführten Beobachtungen erscheint es also sehr wünschenswerth, dass die Angaben sowohl über den Stand der vorderen unteren Lungengrenzen als auch über die Localisation des Spitzenstosses in manchen Lehrbüchern erweitert würden.

XIII.

Besprechungen.

1.

Ebstein, Ueber die Lebensweise der Zuckerkranken. 2. Auflage. Wiesbaden, Bergmann. 3 Mk. 60 Pf. 164 S.

Gerne begrüssen wir das vorliegende Buch in zweiter Auflage. Die Darstellung des erfahrenen, auf dem Gebiete der Stoffwechselerkrankungen vielfach thätigen Autors bietet den grossen Vorzug, dass sie ohne theoretische Voreingenommenheit dem Praktiker bloss praktisch erprobte Regeln überliefert. Diätetische Auseinandersetzungen machen naturgemäss den Hauptinhalt des Werkchens aus. Doch haben auch alle übrigen in Betracht kommenden Factoren der Lebensweise: Hautkultur, Wasserproceduren, Kleidung, Wechsel der Luft und Beschäftigung, active Bewegung, schwedische Heilgymnastik und sonstige active und passive Muskelübungen, psychisches Verhalten, klimatische Bäder- und Brunnenkuren etc. gebührende Beachtung gefunden.

Das Buch ist reich an intimen Beobachtungen gibt, eingehendeste Aufschlüsse über die Einrichtung der Diabeteskost und verarbeitet die ausgedehnte Literatur in vollständiger Weise. Ein einleitender historischer Abschnitt wird allen denen besonders willkommen sein, welche der Ueberzeugung sind, dass die Betrachtung der Verschiedenheit und des Wandels der Meinungen das beste Mittel ist, um in Bezug auf die Ansichten des Tages bescheiden und kritisch zu werden. M.

2.

F. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. 2 Bände. 1896 und 1897. 25 Mk. 950 S. aus H. Nothnagels Specielle Pathologie und Therapie. Wien, A. Hölder.

Der um die Magenpathologie hochverdiente Forscher hat diese wichtige und in hervorragendem Maasse moderne Disciplin für das Nothnagel'sche Sammelwerk bearbeitet. Eine gewissenhaftere und objectivere Darstellung dürfte kaum möglich sein. Bei voller Berücksichtigung all'

der vielen Methoden und Versuchsresultate, welche die fast nervös zu nennende Arbeit auf diesem Gebiete zu Tage gefördert hat, verliert sich das Buch indessen keineswegs in eine unübersichtliche Aufzählung und Schilderung, die den Belehrung Suchenden im Zuviel rathlos stecken bleiben liesse, sondern zeichnet, wo es irgend möglich ist, einen fest abgesteckten Weg vor, den der Verfasser in seiner reichen Erfahrung als den sichersten kennen gelernt hat. So wirkt das Buch bei aller gründlichen Wissenschaftlichkeit doch als ein durchaus practisches.

Der erste Theil umfasst die allgemeine, der zweite die specielle Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. In jenem finden vor Allem die Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der Grösse, Lage und Capacität des Organes und seines secretorischen, motorischen und resorptiven Verhaltens eine erschöpfende Darstellung. Des Weiteren wird eine ausgezeichnete Schilderung der allgemeinen diätetischen Gesichtspunkte gegeben. Den Schluss macht die Beschreibung der medicamentösen Mittel, und der physikalischen und chirurgischen Behandlungsmethoden. In dem zweiten Theile, der den doppelten Umfang wie der erste hat, werden die Secretionsstörungen, die Magenblutungen, die motorische Insufficienz und die Ektasie, die Lage- und Formveränderung des Magens, die Gastritiden, die Atrophie der Magenschleimhaut, das Magengeschwür, das Carcinom- und die sonstigen Tumoren, die grosse Reihe der nervösen Störungen und schliesslich die secundären Störungen bei anderweitigen Krankheitszuständen abgehandelt.

Bezeichnend für den Umfang der Aufgabe, die der Verfasser zu bewältigen hatte und für die Gründlichkeit mit der er vorging, ist es, dass das Register der citirten Autoren über 540 Namen zählt. Die Litteraturangaben dürften überhaupt vollständig sein. Die Diction ist fliessend und klar, nur manchmal vielleicht etwas breit. Alles in Allem ein vorzügliches Werk, das seinem Autor zur Ehre gereicht. M.

3.

Penzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, in sieben Bänden. 2. Auflage. Jena, Gustav Fischer, Subscriptionspreis 90 Mk.

Nicht immer ist der äussere Erfolg eines Werkes als Gradmesser seines inneren Werthes zu verwerthen. Es gibt auch minderwerthige Bücher, die sich doch aus äusseren Gründen, weil sie compendiös oder billig sind und dergl., eines guten Absatzes erfreuen. Wenn aber von einem gross angelegten, umfangreichen Werke, wie das vorliegende, eine zweite Auflage nöthig wird, nachdem die erste kaum seit einem halben Jahre abgeschlossen wurde, dann liegt hierin nicht nur ein grosser buchhändlerischer Erfolg, sondern auch eine glänzende Anerkennung der Gediegenheit und practischen Brauchbarkeit des Werkes selbst.

Es war ein neuer und überaus glücklicher Gedanke der Herausgeber, ausschliesslich ein Handbuch der Therapie zu schaffen und so die Kraft der Mitarbeiter diesem praktischen Ziele ungeschmälert zuzuwenden. Mit diesem Werke hat die therapeutische Publicistik überhaupt un-

zweifelhaft einen Aufschwung genommen. Eine derart eingehende, den Bedürfnissen der Praxis bis in's Kleinste entgegenkommende Darstellung der Heilwissenschaft, hat es vorher nicht gegeben. Das Werk ersetzt dem Praktiker eine kleine Bibliothek. Nicht nur das Gebiet der inneren Medicin im engeren Sinne, sondern auch die Grenzgebiete der inneren Medicin und der Gynäkologie, Chirurgie, Otiatrie, Ophthalmologie, Dermatologie und Psychiatrie haben sorgfältigste Berücksichtigung gefunden. Es ist das im Interesse einer einheitlichen Medicin und als Gegenbewegung gegen die übermässig specialistische Richtung unserer Zeit lebhaft zu begrüssen. Die Klippe in eine allzu nüchterne, sit venia verbo, handwerksmässige Schilderung der therapeutischen Maassnahmen zu verfallen ist von allen Autoren auf das glücklichste vermieden worden. Einleitende Abschnitte ätiologischer, symptomatologischer und diagnostischer Natur und die Durchwebung der ganzen Darstellung mit Erörterungen speciell- und allgemein-patholololischen Characters stellen das Werk auf ein durchaus wissenschaftliches Niveau und machen es auch nach diesen Richtungen hin vielfach belehrend, wenn natürlich auch dieser Zweck dem Hauptzweck gegenüber zurücktreten musste. Die schwierige und mühevolle Aufgabe für so viele Kapitel die jeweils geeignetsten Bearbeiter heranzuziehen ist von den Herausgebern, die übrigens auch selbst hervorragend an dem Inhalte des Werkes betheiligt sind, vortrefflich gelöst worden.

Wir zählen nicht weniger als 72 Namen, darunter die hervorragendsten Vertreter unserer Wissenschaft, bei den Mitarbeitern. Der frühere Titel Handbuch der „speciellen" Therapie ist im „Handbuch der Therapie" abgeändert worden, wozu die zahlreichen Kapitel allgemein-prophylaktischen und therapeutischen Inhaltes vollauf berechtigen. Auch findet eine handlichere Gliederung des Ganzen in 7, statt wie früher in 6, Bände statt.

Bisher sind die 3 ersten Bände vollständig erschienen: Bd. I. Infectionskrankheiten, Bd. II. Krankheiten des Stoffwechsels des Blutes und des Lymphsystems und Vergiftungen, Bd. III. Erkrankungen der Athmungsorgane und der Kreislaufsorgane. Ausserdem liegt von Bd. VII. „Venerische Krankheiten, Erkrankungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge und Erkrankungen der Haut" der grössere Theil vor. Das ganze Werk wird im Laufe des Jahres zum Abschluss gelangen. Trotz des verhältnissmässig geringen Preises genügt dasselbe in Bezug auf Papier, Druck und Wiedergabe der zahlreichen Abbildungen jeden Anforderungen, wie das bei dem renommirten Verlage nicht anders zu erwarten war. M.

XVI. Congress für innere Medicin. Wiesbaden.

Der XVI. Congress für innere Medicin findet vom 13.—16. April 1898 in Wiesbaden statt. Das Präsidium übernimmt Herr Geh. San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:

Am 1. Sitzungstage, Mittwoch den 13. April: Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht. Referenten: Herr Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen (München) und Herr Prof. Dr. R. v. Jaksch (Prag).

Am 3. Sitzungstage, Freitag, den 15. April: Ueber intestinale Autointoxicationen und Darm-Antisepsis. Referenten Herr Prof. Müller (Marburg) und Herr Prof. Dr. Brieger (Berlin).

Auf besondere Aufforderung des Geschäftscomités hat sich Herr Prof. Dr. Leo (Bonn) bereit erklärt, einen Vortrag über den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus zu halten.

Ausserdem haben folgende Herren Einzelvorträge angemeldet: Kobert (Görbersdorf): Thema vorbehalten; van Niessen (Wiesbaden): Der Syphilisbacillus (Demonstration); B. Laquer (Wiesbaden): Ueber den Einfluss der Milchdiät auf die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren; Determann (St. Blasien): Klinische Untersuchungen über Blutplättchen; Weintraud (Wiesbaden): Ueber experimentell erzeugte Magenektasien; Th. Schott (Nauheim): Ueber chronische Herzmuskelerkrankungen; v. Mering (Halle a. S.): Zur Function des Magens: Ad. Schmidt (Bonn): Ueber den Ablauf der Gährungsprocesse im Darme und über die diagnostische Bedeutung derselben für die Functionsstörungen des Darmes; Schubert (Wiesbaden): Ueber den jetzigen Stand der Aderlassbehandlung und deren allgemeine Indicationen; Max Immelmann (Berlin): Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose mittelst Röntgen-Durchleuchtung; K. Grube (Neuenahr): Ueber die verschiedenen Formen der bei Diabetes mellitus vorkommenden Albuminurie; Paul Jacob (Berlin): Dural-Infusion; H. Pässler (Leipzig): Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei akuten Infectionskrankheiten; C. S. Engel (Berlin): Die Zellen des Blutes und der blutbildenden Organe bei der perniciösen Anämie verglichen mit denen menschlicher Embryonen (mit Demonstration mikroskopischer Präparate); Maximilian Sternberg (Wien): Ueber die Lähmungen des äusseren Accessoriusastes; Krehl (Jena): Beobachtungen über Wärmeproduction im Fieber; O. Wyss (Zürich): Ueber akute hämorrhagische Myelitis; H. Quincke (Kiel): Zur Behandlung der Bronchitis; J. Trumpp (München):

Die Beziehungen der Agglutination zur Immunität; M. Sänger (Magdeburg): Ueber die Schutzwirkung einer gesunden Nase gegen Schädlichkeiten, welche in der Inspirationsluft enthalten sein können; Matthes (Jena): Ueber die Reaction des Dünndarminhaltes; J. Gad (Prag): Physiologisches zur Neuron-Lehre; Aug. Hoffmann (Düsseldorf): Skiametrische Untersuchungen; Gumprecht (Jena): Experimentelles zur subcutanen Zuckerernährung; Wewer (Kohlgrub): Erfahrungen über Diabetes mellitus; Badt (Wiesbaden): Ueber die Aetiologie der Arthritis deformans; Mor. Mayer (Simmern): Chemische Eiterung in der Bekämpfung infectiöser Eiterung und localer tuberkulöser Processe; Kohlrausch (Hannover): Reihenphotographien vom Gange nervenkranker Personen; Felix Hirschfeld (Berlin): Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus; Bornstein (Landeck): Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Saccharin.

Weitere Anmeldungen von Vorträgen nimmt der ständige Secretär des Congresses Herr San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden, Parkstrasse 9b, entgegen.

Mit dem Congresse ist eine Ausstellung von neueren ärztlichen Apparaten, Instrumenten, Präparaten u. s. w., soweit sie für die innere Medicin von Interesse sind, verbunden. Besondere Gebühren werden dafür den Ausstellern nicht berechnet. Hin- und Rückfracht, Aufstellen und Wiedereinpacken, sowie etwa nöthige Beaufsichtigung sind üblicher Weise Sache der Herren Aussteller. Anmeldungen und Auskunft bei Herrn San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Parkstrasse 9b.

XIV.

Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens.

Aus der Tübinger Poliklinik.

Von

Prof. Dr. Th. v. Jürgensen.

(Mit 2 Abbildungen.)

Georg Ch., 43 Jahre alter Bauer, wurde am 5. December 1897 in poliklinische Behandlung genommen. In der Familie keine für die Beurtheilung des Falles nennenswerthen Erkrankungen. Der Mann weiss von eignen nur über Magenbeschwerden zu berichten. Wegen solcher wurde er seit 10 Jahren, zuletzt im verflossenen behandelt, immer nur für kurze Zeit. Es handelte sich seinen Angaben nach um: Schmerz, Empfindung von Druck und Vollsein in der Magengegend — nur nach dem Essen. Heisshunger und Appetitlosigkeit wechselten mit einander ab. Häufig sei das Genossene wieder erbrochen worden. In der Zwischenzeit solcher ernsteren Zufälle wäre sein Befinden erträglich gewesen. Etwa während der letzten 6 Wochen sei es ihm wenig gut gegangen: $^1/_2$ bis 1 Stunde nach dem Essen verspüre er einen Druck in der Magengegend, damit das Gefühl von Vollsein, häufiges saures Aufstossen. Dabei äusserst geringer Appetit. Angehaltener Stuhl, öfter Blutungen, der Koth festgeballt.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgrosser Mann von sichtlich zurückgegangenem Ernährungszustand. Gesicht schmal, faltig, leicht gelblich. Die Haut im Ganzen etwas gelblich, lässt sich in Falten aufheben, welche für kurze Zeit stehen bleiben. Blasse Schleimhäute. Zunge ohne Belag, ohne Zahneindrücke. Nirgends Drüsenschwellung. Keine Oedeme. Lungengrenzen ein wenig tiefer, das Herz in weiter Ausdehnung überlagert, selbst ohne nachweisbare Störungen. Der Bauch aufgetrieben, einzelne der ihn überziehenden Hautvenen stärker ausgedehnt, als blaue Stränge hervortretend. Hochgradige Erweiterung des Magens: Gut eine Hand breit unterhalb des Nabels verläuft eine Furche quer über den Leib. Oberhalb derselben gleichmässig weicher Widerstand — wie von einem Luftkissen — bei der Betastung; unterhalb zeichnen sich einzelne Darmschlingen ab. So bei der Rückenlage des

Kranken. Steht er, dann ist bei der Percussion an den oberen Theilen der Magengegend vom Schwertfortsatz an tympanitischer Schall vorhanden. Dieser macht in Nabelhöhe gedämpftem Platz. Es hebt sich vom Nabel an nach abwärts in der Ausdehnung einer, wie schon erwähnt, etwa handbreiten Fläche eine kugelförmig gewölbte Ausbuchtung hervor, die kleinwellige Fluctuation zeigt. Nach unten ist sie durch Percussion und Palpation deutlich abzugrenzen, nach den Seiten gelingt das nicht, man kann nur feststellen, dass der Magen auch in diesen Richtungen über das Maass erweitert ist. Empfindlichkeit gegen Druck und bei der Percussion fehlt. Von Geschwulstbildung lässt sich nichts wahrnehmen. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Harn gelb, etwas getrübt, specifisches Gewicht 1023, er enthält kein Eiweiss. Körperwärme Mittags 37,1 °. Ich habe den Kranken einige Tage nachher selbst gesehen und den Befund in allen Theilen bestätigen können. Der Kranke weigerte sich Ausspülungen des Magens vornehmen zu lassen. Ich behielt ihn in der Behandlung, um den Praktikanten die Vorzüge des Kussmaul'schen Verfahrens zu zeigen, das gleichzeitig in einem andern Falle von recht hochgradiger Erweiterung und Trägheit der Muskulatur des Magens durchgeführt wurde. Hier wurde diätetisch das Nöthige angeordnet, Bettruhe, eine Priessnitz'sche Packung des Leibes, dazu 3 mal täglich 1 gr Papain (Reuss). Während der nächsten Zeit besserte sich das Befinden des Mannes insofern, als ihm die Beschwerden geringer erschienen. Er lobte besonders das Papain, welches ihm wie er meinte, mehr Luft gebe — d. h. Aufstossen und reichlicheren Abgang von Darmgasen verursache. Objectiv war allerdings von einer Besserung nicht viel zu merken. Im Gegentheil, die Appetitlosigkeit und die Schwäche nahmen zu, die Haut wurde noch trockener. Nur die Stuhlentleerung war etwas leichter und der Koth etwas weniger fest.

Am 15. December stellt sich eine wesentliche Verschlimmerung ein. Die Krankengeschichte berichtet: „Bei dem Morgenbesuch wird der Patient wohl sehr schwach, sonst jedoch nicht verändert angetroffen. Am Nachmittage klagt er über grosse Schwäche und Müdigkeit, namentlich aber über heftigen Durst. Er nimmt grosse Mengen Wasser zu sich, die er jedoch rasch wieder erbricht. In der Nacht wird der Durst so stark, dass der Mann gegen 10 Liter Wasser trinkt und bald wieder von sich gibt. Zwei Mal steht er auf, sinkt dabei aber zusammen und muss von den Angehörigen wieder ins Bett gebracht werden.

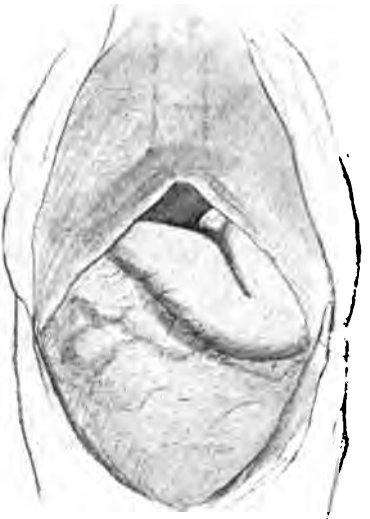
Am 16. December. Morgens: Das Bewusstsein des Kranken erscheint leicht getrübt. Es macht den Eindruck, dass er seine Umgebung erst nach einigem Besinnen erkenne, er reagirt aber auf Anreden. Ab und zu macht er einzelne uncoordinirte Bewegungen mit den Armen oder den Beinen; in den folgenden Stunden ausgeprochene Krämpfe des ganzen Körpers. Der unstillbare Durst und das heftige Erbrechen dauern an. Harn und Koth werden nicht entleert. Der Puls 96, dünn.

Nachmittags (5 Uhr): Der Kranke ist sichtlich verfallen, seine Glieder sind cyanotisch. Die Benommenheit ist bedeutend stärker geworden. Nur ab und zu scheint der Mann seine Umgebung zu erkennen, auf Anreden erfolgt nur ein geringer Aufschlag der Augenlider. Häufig gehen durch den Körper Zuckungen oder es kommt zu Krämpfen. Er-

brechen tritt öfter auf. Puls wie Morgens. Athmung 32. Mastdarmwärme 38,0°. Der Kranke lässt nicht unter sich gehen. Einspritzung von 5,0 Kampferöl, die Morgens gegen 5 Uhr wiederholt wird.

Am 17. December. Während der Nacht grosse Unruhe, häufig treten heftige Krämpfe auf, Erbrechen nach jedem Versuch etwas zu geniessen. Morgens: Tiefes Coma. Athmung unregelmässig, mit Annäherung an den Cheyne-Stokes'schen Typus. Puls leicht unregelmässig, dünn, 108 bei 37,7°. Arme und Beine kühl, stark cyanotisch, hie und da beginnender Austritt von Blut. Die Haut sehr trocken. Links scheint das obere Augenlid und der Mundwinkel ein wenig paretisch. Die Pupillen eng, nicht auf Lichtwechsel reagirend. Die aufgehobenen Glieder fallen schlaff herunter. Keine Fusssohlen-, keine Sehnenreflexe am Fuss- und Kniegelenk. Ab und zu gehen leichte Zuckungen durch den Körper. Erbrechen hält an. Keine Entleerung von Harn oder Koth. Nachmittags ist die Athmung noch mehr dem Cheyne-Stokes'schen Typus genähert, der Puls noch elender. Es wird gegen 5 Uhr eine Infusion von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung in das subcutane Zellgewebe und von 5 ccm. Campheröl gemacht. Abends 9½ Uhr nach einigen tiefen Athemzügen der Tod. Leichenöffnung (18 Stunden p. m.) Professor von Baumgarten.

Fig. 1.



Aeussere Besichtigung und Situs. Mittelgrosse, männliche Leiche, Haut atrophisch, Muskeln ziemlich gut entwickelt, Conjunctiva icterisch, ebenso die äussere Haut leicht icterisch. Leib nicht aufgetrieben, kein Anasarca, Fettgewebe spärlich, jedoch nicht völlig geschwunden. Nach Eröffnung des Abdomen sieht man die grosse Curvatur des stark ausgedehnten Magens bis zum Nabel herabreichen, die kleine Curvatur ist winklich geknickt, so dass die beiden Schenkel des Winkels sich fast berühren (s. Fig. 1). Der Magen zeigt glatte Oberfläche, nirgends knotige Auf- oder Einlagerungen. Die Leber ist grösstentheils unter dem Rippenrand verborgen, nur der linke Leberlappen legt sich an die kleine Curvatur an. Das Netz ist schürzenartig über die Dünndarmschlingen ausgebreitet. Zwerchfellstand: Rechts 4. Intercostalraum, links unterer Rand der 5. Rippe. Die Darmserosa ist spiegelnd und glatt, in der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Nach Eröffnung der Brusthöhle ziehen sich die Lungen im Ganzen gut zurück. Gehirn und

Rückenmark: Das Gehirn zeigt etwas stärkeren Blutgehalt, geringes Oedem. Herz und Blutgefässe: Das Herz zeigt leichte braune Pigmentirung des Herzfleisches, Klappen normal, ebenso die grossen Gefässe. Speckhautgerinnsel leicht ikterisch. Lungen und Halsorgane: Die linke Lunge ist mit der Thoraxwand verwachsen durch dünne, doch nicht ganz leicht lösliche Adhäsionen; sie ist im Ganzen lufthaltig. Aus den Bronchien lässt sich spärlich schleimiges Secret ausdrücken. In der Gegend des Unterlappens zeigen sich subpleurale Petechien und Echymosen von flächenhafter Ausbreitung. Die Pleura zeigt sich, soweit sie keine Verwachsungen eingegangen, spiegelnd und glänzend. Auf dem Durchschnitt zeigen sich im Unterlappen nicht scharf umschriebene, schwach prominirende Heerde von dunkelrother Farbe und körnigem Durchschnitt, derber als ihre lufthaltige Umgebung. Die rechte Lunge ist frei von Verwachsungen ziemlich voluminös, die Ränder sind gebläht. Pleurale Blutungen, theils in Form kleiner Petechien, theils von Sugillationen. Im Unterlappen dieselben bronchopneumonischen Heerde wie links. Milz klein, schlaff. Nieren, Nebennieren und Harnwege: Beide Nieren normal gross, Kapsel leicht abzuziehen. Rinde blass und etwas trübe. Blase normal. Magen und Darmcanal: Der Magen ist in allen Dimensionen colossal ausgedehnt: Länge 55 cm (längs der grossen Curvatur gemessen), Höhe 20 cm (von der grossen Curvatur des Fundus bis zur Cardia gemessen), Tiefe 14 cm (von vorn nach hinten gemessen). Bei dem Versuch vom Duodenum durch die Valvula pylori in den Magen einzudringen, stösst der Finger auf Widerstand, indem nur die Kuppe des Fingers durch die stark zusammengezogene Oeffnung eingeführt werden kann (s. Fig. 2). Nach dem Aufschneiden des Magens längs der grossen Curvatur constatirt man bei genauer Untersuchung, dass die Strictur nicht wie man bei uneröffnetem Magen angenommen hatte, an der Pylorusklappe selbst, sondern etwa 1 cm unterhalb im Duodenum sitzt. Sie ist hervorgerufen durch eine ringförmige constringirende Narbe von einfach binde-

Fig. 2.

gewebiger Beschaffenheit. Der oberhalb der Narbe gelegene Theil des Duodenum ist divertikelartig ausgebuchtet, die Valvula pylori ist ebenfalls erweitert, indem sie an der Ectasie des gesammten Magens entsprechend theilnimmt. Der Umfang der Valvula beträgt 7,5 cm. Dicht unterhalb der Valvula, noch im Duodenum und zwar an dem oberen Ende der vorderen Hälfte der Klappe befindet sich ein ca. 20 pfennigstückgrosses vernarbtes Geschwür, welches mit seinem oberen Rand in die Klappe selbst eingreift und den Character einer einfachen Geschwürsnarbe ohne Infiltration des Randes und Grundes zeigte. Das Narbengewebe dieses kleinen Ulcus geht unmittelbar über in die Stelle der narbigen Contraction des Duodenums. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser Geschwürsnarbe, aber von ihr getrennt durch die Randleiste der Pylorusklappe befindet sich oberhalb derselben — also im Magen — eine etwa kirschgrosse, divertikelartige, ektatische Stelle der Magenwand. Der Pylorustheil des Magens zeigt eine auffallende Glätte der Schleimhaut, keine Spur von Faltenbildung, die Schleimhaut ist etwas injicirt. Die Muskulatur ist trotz der starken Ektasie nicht unbeträchtlich, etwa um das Doppelte verdickt. Der Fundustheil des Magens zeigt im Gegensatz zum Pylorustheil eine ausserordentlich starke Faltung der Schleimhaut und einen geringen état mamelonné. Die Grenze zwischen den gefalteten und glatten Bezirken ist eine ganz scharfe und entspricht genau der Knickungsstelle der beiden Magenhälften. Der Oesophagus ist ebenfalls erweitert und etwas hypertrophisch, zeigt eine ausgesprochene fleckenweise Verdickung des Epithels (Pachydermie). Dünn- und Dickdarm normal. Harn, der während der letzten Lebenstage nicht entleert worden war, wurde aus der Blase der Leiche mittels des Katheters entnommen — etwa 100 ccm von 1020 specifisches Gewicht (Pyknometerbestimmung). — Es fanden sich darin kleine Mengen von Eiweiss. Reaction auf Eisenchlorid fehlte, ebenso reducirte der Harn weder Kupfer- noch Wismuthoxyd und lieferte mit Hefe versetzt keine Kohlensäure.

Der tödtliche Ausgang hat etwas sehr Ueberraschendes, auf seine Deutung wird man zunächst wohl verzichten müssen, wenigstens insofern es sich um sicheres Verständniss handelt. Die allgemeine Einreihung dagegen in jene Gruppe, welche die endogenen Toxikosen (v. Jaksch) umfasst, bei denen also der oder die Giftstoffe sich innerhalb des Körpers bilden, wird keine Bedenken haben. Welche Möglichkeiten kommen dabei in Betracht?

Ausgehen muss man von der sicher festgestellten starken Erweiterung des Magens. Es ist dies die einzige erhebliche anatomische Veränderung, welche sich bei der Leichenöffnung ergab. Denn den etwas stärkeren Blutgehalt und das geringe Oedem des Gehirns wird man nicht ernstlich in Betracht ziehen dürfen. Es fehlte Diabetes, ein Carcinom war nicht aufzufinden, von cholämischer Toxikose kann bei der äusserst geringfügigen Gelbfärbung der Haut und der Schleimhäute ebensowenig die Rede sein. —

Hinzukommt, dass eine Zersetzung der in dem Magen zurückgehaltenen Massen nachweisbar nicht vorhanden war. Es mögen ja Fäulniss und Gährung nicht ganz ausgeblieben sein — zu spüren war davon nichts, weder bei dem Lebenden noch an der Leiche. Danach ist ja freilich nicht unbedingt eine Vergiftung durch Körper, welche sich im Magen gebildet haben, auszuschliessen. Aber wenig wahrscheinlich ist das doch.

Was bleibt als Folgezustand einer so hochgradigen Verengerung des Ausführungsganges vom Magen und der Magenerweiterung?

Sicher eine den Bedürfnissen des Körpers nicht genügende Zufuhr von Wasser. Es zeigte sich die in der Trockenheit, dem Welksein der Haut, dann in der ausserordentlichen Beschränkung der Harnabsonderung — und darauf muss, wie mir scheint, in diesem Falle besonderes Gewicht gelegt werden.

Dass von der Magenschleimhaut selbst nennenswerthe Mengen von Wasser nicht resorbirt werden, haben die Versuche v. Mering's[1]) und die sie bestätigenden von Moritz[2]) gelehrt.

Beide heben den unstillbaren Durst hervor, an dem die Thiere zu leiden hatten, bei welchen der Uebertritt von Wasser aus dem Magen in das Duodenum verhindert war. Moritz bemerkt dazu, man werde an die Erzählung des Herrn von Münchhausen erinnert, der über das halb abgeschossene Pferd berichtete, welches einen ganzen Brunnen aussoff. Nun der heftige Durst ist bei meinem Kranken gleich zum Anfang der ihn tödtenden Erscheinungen aufgetreten. 10 Liter Wasser in einer Nacht trinken, ist wohl nur bei sehr starkem Durst möglich — in den Darm ist sicher äusserst wenig gelangt, denn auf das Trinken folgte schnell und stets sich' wiederholend Erbrechen. Die die Nachtwache haltende Diakonissin, erfahren und äusserst gewissenhaft, berichtete darüber eingehend. Es dürfte nach Allem nicht zu weit gegriffen sein, wenn ich die Thatsache, dass dem Körper meines Kranken schon längere Zeit, ganz besonders aber während der letzten Tage seines Lebens ungenügende Mengen Wassers zugeführt wurden, als erwiesen annehme.

Was aber kann das für eine Bedeutung haben? Kussmaul[3])

---

1) Ueber die Functionen des Magens. Verhandlungen des 12. Congresses f. innere Medicin. 1893. S. 471 ff.

2) Ebendort S. 483.

3) Ueber die Behandlung der Magenerweiterung mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. VI. Seite 455 ff.

meinte in seiner schönen bahnbrechenden Arbeit aus dem Jahre 1869, dass die bei Leuten, welche an Magenerweiterung leiden, zuerst von ihm beschriebenen Krämpfe durch Wasserverlust der Gewebe bedingt seien. In der Folgezeit freilich hat er daran nicht festgehalten. Seine letzte Aeusserung lautete: „Ich glaube nicht mehr an die Entstehung durch Eindickung des Blutes, ohne eine bessere Hypothese zu finden".[1])

Ich möchte denn doch die ursprüngliche Auffassung Kussmaul's nicht als abgethan betrachten. Nur wird man erst Unterlagen für sie suchen müssen. Diese sind bisher nicht in ausreichender Weise vorhanden, wir wissen nicht, wie weit der unmittelbar sich aufdrängende Eindruck einer Wasserverarmung des Körpers bei schweren Magenerweiterungen durch Messung und Wägung bestätigt wird. Grawitz[2]) sagt allerdings: „Eindickung des Blutes bei Kranken mit Magenektasie wurde von Kussmaul durch Bestimmung der mit Erbrechen und Magenauspumpen nach aussen beförderten Flüssigkeitsmenge direct nachgewiesen, da diese in 24 Stunden entleerten Massen grösser waren als die am gleichen Tage aufgenommene Quantität Flüssigkeit." Kussmaul selbst ist aber mit seinen Schlüssen aus dieser von ihm gefundenen Thatsache viel vorsichtiger.[3]) Und das mit Fug und Recht.

Auch die Menge der in der Raumeinheit des Blutes enthaltenen rothen Körperchen — sei es, dass man sie zählt, oder dass man den Hämoglobingehalt bestimmt — kann über Eindickung des Blutes nichts aussagen. Die Verhältnisse liegen keinesfalls so, dass sie eindeutige Schlüsse gestatten. Es ist das von Leichtenstern[4]) schon hervorgehoben, welcher mangelhafte Blutbildung bei den durch schwere Gastrektasie kachektisch Gewordenen der ungenügenden Wasseraufnahme an die Seite stellte. So wollte er es erklären, dass er in den beiden von ihm untersuchten Fällen eine von der Norm wenig abweichende Hämoglobinmenge fand. Reinert[5]) schliesst sich an und ähnlich urtheilt Grawitz. Es handelt sich also immer um 2 Bedingungen, die einander entgegenwirken und desshalb wird man nicht zu maassgebenden Schlüssen kommen

1) Siehe Loeb, Tetanie bei Magenerweiterung. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI. S. 98.

2) Klinische Pathologie des Blutes. Berlin, Otto Enslin. 1896. S. 180.

3) Vergl. a. a. O. S. 483.

4) Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. S. 85.

5) Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1891. S. 206.

können. Noch mehr aber gilt das, wenn zu der Zeit, wo das Blut entnommen wurde, hochgradige Herzschwäche vorhanden war, wie in dem Falle von Friedrich Müller.[1]) Er sah allerdings 5697000 rothe Blutkörperchen — schätzte die Zunahme gegen die Norm auf 1197000 — allein das Blut wurde einer Kranken entzogen, welche recht mangelhafte Herzthätigkeit darbot. Schon bei der Aufnahme (4 Tage vor dem Tode) fand sich: „Puls sehr klein, kaum zu fühlen" — und 2 Tage später heisst es wieder: „Puls kaum zu fühlen".

Ueber die Eindickung des Blutes gibt die Bestimmung der festen Bestandtheile des Serums jedenfalls besser Auskunft als die der aufgeschwemmten Bestandtheile des Cruors. Es handelte sich bei dem Serum um eine gleichartig zusammengesetzte Flüssigkeit, nicht durch ungleichartig vertheilte körperliche Bestandtheile in dem wechselnd, worauf es ankommt, in dem Wassergehalt. Der Wassergehalt des Blutplasma gleicht sich in verhältnissmässig kurzer Zeit mit dem der Gewebeflüssigkeit aus, daher kann man unmittelbar von jenem auf diesen schliessen. Die Bestimmungsmethoden sind ebenso einfach wie sicher, da wir uns der Wage bedienen können; die Feststellung des specifischen Gewichts neben der des Wassergehalts vom Serum gibt zuverlässige Nachricht, wie es mit solchen Aenderungen steht. Nach dieser Methode ist wenig gearbeitet. Soweit ich sehe, hat nur Blažiček[2]) in dem ersten der von ihm veröffentlichten Fälle aus der Klinik v. Schrötter's das specifische Gewicht des Serums zu 1030 bestimmt. Das ist eine Zahl, welche innerhalb der normalen Schwankungsbreite liegt. Es handelte sich um einen ergiebigen Abschluss des Magens von dem Darm — Compressionstenose des Duodenum durch die chronisch entzündete, mit Steinen gefüllte Gallenblase. Also hier wäre von Neuem zu untersuchen. Nun kommt noch Anderes hinzu.

Nach den Untersuchungen v. Mehring's[3]) werden aus dem Magen des Hundes, welcher seinen Inhalt nicht in das Duodenum zu entleeren vermag, Zucker und Pepton in das Blut aufgenommen, allerdings nur in mässiger Menge. Wenn in dem Magen des Menschen, der durch Pylorus- oder Duodenalstenose an der Ent-

1) Tetanie bei Dilatatio ventriculi und Achsendrehung des Magens. Charité-Annalen XIII. Jahrg. 1888. § 273 ff.

2) Ueber einige seltene Formen der Tetanie. Wiener klinische Wochenschrift. Jahrg. 1894. S. 826 ff.

3) A. a. O. S. 481.

leerung gehindert ist, Fäulniss und Gährung sich nicht allzurasch des Inhalts bemächtigen, wenn der Katarrh seiner Schleimhaut nicht allzu stark entwickelt ist, wäre Gleiches möglich. In welchem Umfange? Das ist für den Einzelfall zu bestimmen. Möglich, dass so gut wie gar kein Ersatz dem Körper auf diese Weise wird, möglich, dass immerhin mit einem solchen gerechnet werden darf. Ausreichend wird er schwerlich je werden können. Aber es wäre zu fragen, ob sich nicht ein Zustand herausbilden könne, der gewisse Aehnlichkeiten mit dem bietet, was man bei der Trockendiät, der sogenannten Schroth'schen Kur sieht?

Nach dem Vorgange von Bartels habe ich[1]) seiner Zeit auf dessen Klinik Untersuchungen über die Veränderungen im Körper angestellt, welche sich bei derartiger Nahrungsänderung vollziehen. Die Versuchspersonen erhielten täglich 170—240 gr gebratenes Fleisch, trockene Weizensemmel nach ihrem Belieben und 3—400 ccm leichten französischen Rothwein. Länger als 6 Tage hintereinander konnte der Einzelversuch nicht durchgeführt werden, da die ihm Unterzogenen zu sehr mitgenommen wurden. Es fand sich nämlich: Starker Gewichtsverlust, Eindickung des Blutes, d. h. Zunahme der festen Bestandtheile im Serum, Erhöhung der Körperwärme. Bartels sah sie auf 40,0° steigen — soweit ist es in meinen Versuchen nicht gekommen. Amtlich war damals festgestellt, dass bei Leuten, welche sich in einer von Laien geleiteten „Schroth'schen Heilanstalt" hatten behandeln lassen, Erscheinungen von „Dissolutio sanguinis" vorgekommen, ja dass sogar unter diesem Bilde der Tod eingetreten war. — Ich will nur den Schluss ziehen, dass bei ungenügender Wasserzufuhr neben einer nicht ausreichenden, aber immerhin nicht unerheblichen Zufuhr fester Nahrung sehr erhebliche Aenderungen im Stoffwechsel auftreten, die sich unter Umständen als das Leben gefährdende gestalten. Besonders hervorheben möchte ich dabei die Erhöhung der Eigenwärme. Denn das ist eine Function des gesunden Körpers, welche sich, so lange nicht etwas von irgendwelchen Krankheitserregern eingreift, nur für kurze Zeit — durch Muskelarbeit —, nicht aber auf Tage zur Abweichung von der Regel zwingen lässt.[2])

Mir scheint es gestattet, auf diese Verhältnisse hinzuweisen. Nicht undenkbar ist es, dass bei so gearteten Zersetzungsbedingungen

1) Ueber das Schroth'sche Heilverfahren. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. I (1865) S. 196 ff.

2) Vergl. Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig F. C. W. Vogel. 1873.

sich Stoffe bilden oder anhäufen, die neben anderen Wirkungen auch das Nervensystem beeinflussen — möglicher Weise unmittelbar als Krampfgifte thätig werden. Es dürfte der Mühe lohnen, diese Untersuchungen, die vor 33 Jahren mit den im Vergleiche zu den heutigen ganz ungenügenden Hülfsmitteln ausgeführt wurden, wieder aufzunehmen. Mir selbst fehlt Gelegenheit und Zeit.

Es sind andere Deutungen möglich und gewiss berechtigt.

So die, welche Fleiner[1]) gibt, der die ältere Auffassung Kussmaul's von der Trockenheit der Gewebe nicht aufzugeben gesonnen ist. Er führt aus:

„Die Disposition zu Krämpfen wird durch grosse Wasserverluste geschaffen, welche der ohnehin schon geschwächte und eingetrocknete Körper durch die Vorgänge im Magen vor dem Ausbruche eines Krampfanfalles in verhältnissmässig kurzer Zeit erleidet." — Die Wasserausscheidung in den Magen kann durch continuirliche Saftsecretion, durch Reizung einer Geschwürsfläche von dem Inhalt des Magens, durch concentrirte Lösungen von Pepton, Kochsalz, Zucker, Dextrin oder Alkohol, die sich im Magen befinden, hervorgerufen werden. — „Das für den Organismus verlorene Wasser sammelt sich im Magen an und bewirkt zusammen mit dem bereits vorhandenen, oft schon in Gährung und Gasentwickelung begriffenen Mageninhalt eine ungeheure Ueberdehnung des erkrankten Organs. Diese Ueberdehnung verursacht zwar grosse Beschwerden, sie wird aber ertragen und ruft selbst keinen Krampfanfall hervor, vermuthlich desshalb, weil sie langsam und allmählich erfolgt. Kommt nun aber durch heftiges Erbrechen oder durch die Magensonde auf einmal eine Entlastung, eine starke Zusammenziehung der überdehnten Magenwand zu Stande, so löst dieses Moment den Krampfanfall aus." — Hier werden zwei Bedingungen gefordert: die erste, dass eine übergrosse Wasserausscheidung in den Magen innerhalb einer verhältnissmässig kurzen Zeit geschehe, die andere, dass eine rasche Entlastung der überdehnten Magenwandung stattfinde. Nur durch ihr Zusammentreffen kann der Anfall zu Stande kommen. Da die Bedingungen für ein solches Zusammentreffen doch recht häufig, die Krampfanfälle aber sehr selten sind, muss man noch ein Drittes hineinziehen, wenn man diese „Reflextheorie" aufrecht erhalten will. So wenig auch damit gesagt werden kann, die persönliche, dem Einzelnen in wechselndem Maasse zukommende

1) Ueber Neurosen gastrischen Ursprungs mit besonderer Berücksichtigung der Tetanie und ähnlicher Krampfanfälle. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I. S. 259 ff.

Erregbarkeit wird hier doch wohl sehr bedeutsam. Ob es sich dabei um central oder peripher gesteigerte Erregbarkeit handelt, muss in dem Einzelfalle entschieden werden. In der ersten Beobachtung, welche Friedrich Müller mittheilt, scheint es sich um centrale Uebererregbarkeit gehandelt zu haben. Denn bei seiner Kranken traten unmittelbar nach der Ausspülung von Scheide und Mastdarm „schmerzhafte, krampfartige Zusammenziehungen der Hände auf". Diese steigerten sich nach starkem Erbrechen; bei der Aufnahme in die Charité war ausgesprochene Tetanie mit kataleptischer Starre vorhanden. Die Kranke erlag schliesslich den Folgen eines Krampfanfalles, welcher sich der in schonender Weise ausgeführten Percussion des Magens anreihte.

Für diesen Fall hat Friedrich Müller zuerst die Bedeutung der peripheren Auslösung von Nervenreizung für das Zustandekommen schwerer Hirnstörung nachgewiesen.

Für die Deutung der Erscheinungen in meinem Falle möchte ich dieses zur Erörterung stellen:

Thatsache ist, dass der Mann mindestens von dem Zeitpunkte an, wo sich die ersten Hirnerscheinungen einfanden, ganz ausserordentlich wenig Harn entleerte, ich darf sagen wenig Harn secernirt hat. Denn er war unter ständiger, sorgfältiger Ueberwachung, es wurde ganz besonders auf die Entleerung des Harns geachtet, aber es gelang nicht einmal so viel davon zu gewinnen, wie es für die Untersuchung erforderlich. Der Kranke hatte nicht unter sich gehen lassen. Aus der Blase der Leiche waren nur etwa 100 ccm zu entnehmen.

Wenn eine solche Stockung der Harnabsonderung da ist, darf man, sobald sich Hirnerscheinungen zeigen, an Urämie denken. Urämie liefert freilich kein in sich geschlossenes Krankheitsbild, aber Zweierlei wird man in gut ausgeprägten Fällen nicht vermissen: Trübung des Bewusstseins, bis zur vollständigen Aufhebung desselben gesteigert, klonische Krämpfe.

Wie war es hier?

Anfangs eine leichte Störung, im Laufe von weniger als 12 Stunden schon recht erhebliches, nach wiederum 12 Stunden voll entwickeltes Coma. Daneben allmählich sich steigernde klonische Krämpfe, bis zu der Höhe, die man bei dem epileptischen Anfall sieht. Auch die anderen Erscheinungen: Nachlass der Herzarbeit, das unregelmässige Athmen, die reactionslosen engen Pupillen passen ganz gut in das Bild der Urämie. Das anhaltende heftige Erbrechen kann verschiedene Erklärung finden, es widerspricht

jedenfalls nicht der Deutung. Ebensowenig das Schwinden der Reflexe während der letzten Stunden des Lebens und die leichte Erhöhung der Temperatur. Bei diesem Sachverhalt scheint mir die Möglichkeit, dass die Selbstvergiftung durch die gestörte Harnsecretion bedingt war, nahe zu liegen. Damit kann und soll selbstverständlich nicht gesagt sein, dass es sich in allen Fällen der schweren Hirnsymptome, welche bei Magenerweiterung und Pylorusenge auftreten, ebenso verhalte. Es scheint sich dabei um recht verschiedene Dinge zu handeln. Man braucht nur darauf hinzuweisen, wie oft die Tetanie unter diesen Bedingungen zur Beobachtung kam. Freilich lange nicht immer in ihrer reinen Form. Gegenwärtig wird es richtig sein, dass man nicht nach einer Alles einschliessenden Theorie sucht, sondern dass man den Einzelfall zu verstehen sich bemüht.

Ich möchte noch auf Eines hinweisen. Bei der Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden Litteratur fiel mir auf, wie verhältnissmässig häufig der Sitz der Verengerung, welche die Erweiterung des Magens nach sich zog, im Duodenum sich befand. Mir ist nicht Alles, was veröffentlicht wurde, im Original zugänglich — es hat daher keinen Sinn, nach unzulänglichen Quellen Zahlenbelege zu versuchen. Allein die Thatsache dürfte gesichert sein, vielleicht ist sie von Bedeutung. Ob möglicher Weise bei schweren Duodenalstenosen die Entleerung des flüssigen Mageninhalts in den Darm noch mehr erschwert ist, als wenn die Verengerung am Pylorus ihren Sitz hat?

XV.

Ueber das zeitliche Auftreten der croupösen Lungenentzündung und die Beziehungen der Disposition zu atmosphärischen und kosmischen Verhältnissen.

Von

Dr. med. Hans Brunner

in Diessenhofen (Schweiz).

(Mit Tafel V, VI.)

Häufige Beobachtung des zerstreut-cumulativen Auftretens der Lungenentzündung, Studium der meteorologischen Literatur und Bekanntschaft mit den Theorien von Rudolf Falb über die Wirksamkeit der Fluthfactoren auf die Witterungsverhältnisse der Erde waren die Veranlassung zu vorliegender Arbeit. Um der Erkenntniss derjenigen äusseren Verhältnisse, welche in Bezug auf die Entstehung der Lungenentzündung von Bedeutung sein könnten, näher zu treten, habe ich für eine möglichst grosse Zahl von croupösen Pneumonien den Beginn der Erkrankung nach Tages-, Monats- und Jahreszeit genau zu ermitteln versucht, die Invasionen nach Tagesstunde, Tag des Mondumlaufes und Monat des Jahres geordnet und die erhaltenen Zahlen mit den Ergebnissen der meteorologischen Forschung verglichen. Der Ausspruch von Dr. Franz Keller[1]): „Man muss vermeiden, die meteorologischen Verhältnisse, welche an den Tagen obwalteten, an welchen die Pneumonien zum Ausbruch gelangten, zu irgendwelchen Schlüssen zu verwerthen etc." ist wohl unbedingt richtig in Bezug auf alle die Infection mit dem specifischen Krankheitserreger begünstigenden Momente; wenn man aber unter der Voraussetzung stattgefundener Infection nach jenen, den Ausbruch der Krankheit auslösenden, äusseren Einflüssen sucht, dann treten wohl die Verhältnisse, welche der Invasion kurze Zeit voraus-

1) Ueber croupöse Pneumonie. Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik von Th. Jürgensen 1883 p. 23.

gehen, in den Vordergrund. Es ist zuzugeben, dass die Beobachtungen, welche meiner Arbeit zu Grunde liegen, nicht äquivalent sind den exacten Aufzeichnungen des Meteorologen, weil die Angaben der Anamnesen über den zeitlichen Beginn nicht immer über jeden Zweifel erhaben sein können, auch ist eine gewisse Willkür in der Verwerthung derselben nicht immer sicher zu vermeiden; aber bei einer sehr grossen Zahl von Beobachtungen fallen bei gewissenhafter Beurtheilung vereinzelte Fehler ausser Betracht; denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet der Anfang der croupösen Pneumonie ein zeitlich genau präcisirbares Ereigniss, welches meistens durch einen Schüttelfrost und andere stürmische Erscheinungen vorheriges Wohlbefinden von kommendem, ernstem Unwohlsein in schroffster Weise scheidet.

Wegen fehlender Angaben der Anamnesen konnte nur eine verhältnissmässig sehr kleine Zahl der Fälle zur ersten Untersuchung über die Tageszeit verwendet werden. Für die zweite Untersuchung: Ordnung der Erkrankungen nach Tagen des Mondumlaufes, wurden überhaupt alle Fälle herangezogen, bei welchen der Krankenbericht das genaue Datum des Beginnes enthielt, und es wurden auch jene Pneumonien mitgerechnet, bei welchen nach verschieden lange dauernden, leichten, prodromalen Erscheinungen der Invasionstag durch ernsthafte, prägnante Symptome: Schüttelfrost, Frieren, Stechen etc. anamnestisch ausgezeichnet war. Bei der Zusammenstellung nach Monaten des Jahres konnten alle Anamnesen berücksichtigt werden, und es wurden zur Erstellung der Jahrescurve sämmtliche Züricher Fälle und die mir literarisch bekannten Erkrankungen der Epidemien verwerthet. Ich liess mich dabei von der Anschauungsweise leiten, dass bei vorurtheilsfreier Ordnung eines sehr grossen Materials eine vielleicht vorhandene, periodisch wirkende Ursache zur Erkenntniss gelangen müsse. Es leuchtet aber ein, dass zu einem Beweise für die Existenz eines solchen Gesetzes eine so enorme Zahl von Beobachtungen nothwendig ist, dass sie von einem Einzelnen kaum bewältigt werden kann, und ich beschränke mich daher in Folgendem darauf, die gefundenen Zahlen mitzutheilen, auf etwa zu Tage tretende Gesetzmässigkeit der Erscheinungen hinzuweisen, deren Harmonie mit den Resultaten meteorologischer Forschungen zu betonen und die Uebereinstimmung der Ergebnisse bei verschiedenartigen Untersuchungsmethoden geziemend zu würdigen. Um nicht dem Schicksal der Selbsttäuschung zu verfallen, bemühte ich mich, die Untersuchung ohne vorgefasste Meinung durchzuführen.

Zur Benutzung kamen die Pneumoniefälle meiner Privatpraxis (226), sämmtliche croupöse Lungenentzündungen, welche von 1874 bis 1896 auf der Klinik des Cantonsspitales zu Zürich zur Aufnahme gelangten (1328), alle Pneumonien, welche vom October 1888 bis Juni 1894 in der Insel zu Bern behandelt wurden (105) und der Literatur habe endlich noch für die mir bekannten Epidemien, wo es möglich war, die Invasionstage der epidemisch auftretenden Lungenentzündung entnommen (481), sodass die Gesammtzahl meiner Beobachtungen 2140 beträgt. Einer besondern Betrachtung wurden dann noch sämmtliche Cumulationen aus Bern, Diessenhofen und Zürich, sowie schliesslich alle Epidemien unterstellt.

Den Herren Professoren Eichhorst, Huguenin, Sahli und O. Wyss, sowie den Herren Mettler und Dr. Maurer an der meteorologischen Centralanstalt in Zürich sei für die freundliche Ueberlassung von Material mein Dank ausgesprochen.

Literatur.

Die wichtigeren, meteorologischen Forschungen über den Einfluss des Mondes auf die Witterungsverhältnisse wurden von Flaugergues,[1]), Bouvard[2]), Schübler[3]) und Eisenlohr[4]) in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts gemacht. In der zweiten Hälfte desselben lassen sich auch einige Aerzte über ihre Beobachtungen betreffend die Einwirkung des Mondes auf diverse Krankheiten hören. Ich gestatte mir, einige kurze Auszüge folgen zu lassen:

Nach Georg Schweig[5]) steht die Wirkung gewisser Zeiten des anomalistischen Mondumlaufes auf das Hervorrufen eines epileptischen Anfalles über alle Zweifel erhaben.

Dr. Koster[6]) fand, dass am Tage des Perigäum und Apogäum, oder in der Nähe desselben, sich leicht der Anfang oder das Ende eines Tobanfalles ereignet.

---

1) Flaugergues, Biblioth. universelle. T. 36. p. 264.

2) Eugène Bouvard, Correspondance mathém. et physique de l'observatoire de Bruxelles.

3) G. Schübler, Untersuchungen über den Einfluss des Mondes auf die Veränderungen unserer Atmosphäre. Leipzig 1830.

4) Untersuchungen über das Klima und die Witterungsverhältnisse von Karlsruhe v. Otto Eisenlohr. Karlsruhe 1832.

5) Georg Schweig, Untersuchungen über periodische Vorgänge im gesunden und kranken Menschen. Karlsruhe 1843.

6) Ueber den Einfluss des Mondes auf das periodische Irresein v. Dr. Koster. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. XVI. 1859 u. XVIII. 1861.

Dr. Karl Marx[1]) äussert sich dahin, dass die vierwöchentliche Periodicität der Katamenien und häufig auch die des epileptischen Anfalles zwar nicht als Effect des Mondumlaufes, wohl aber als Coëffect eines und desselben Verhältnisses der Kräfte aufzufassen sei.

Dr. Strohl[2]) kommt zu dem Schlusse, dass der Mond einen grossen Einfluss auf die Wiederkehr der Menses ausübe.

Im k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien[3]) wurde bei Intermittenskranken die Beobachtung gemacht, dass ganze, periodisch auftretende Paroxysmenreihen besonders im zunehmenden Monde sich ereigneten, sodass die Cyklen jeweils mit Vollmond endigten.

Professor Cesare Lombroso[4]) untersuchte den Einfluss des synodischen Mondlaufes auf die, während des Jahres 1867 beobachteten, maniacalischen und epileptischen Anfälle. Er rechnete mit 29 Tagen, von Neumond an mit 1 zählend und fand

für Epilepsie Maxima am 1., 9. und 22.
Minima am 6. und 29.
für Manie Maxima am 15. und 16.
Minima am 14., 22. und 25. Tage;

die Apsiden haben keinen Einfluss.

Dr. Moreau[5]) aus Tours stellte 40637 epileptische Anfälle tabellarisch nach den Mondphasen zusammen und konnte keinen Einfluss der Mondwechsel constatiren.

Professor Langenbeck[6]) beobachtete bei einem Knaben periodisch, jeweils mit dem Vollmonde, Anschwellung der Zunge bis zur Erstickungsnoth.

Nach Théry[7]) befördern die Syzygien, die Eklipsen und Solstitien das Auftreten des asthmatischen Anfalles.

Im vorigen Jahrhundert betonte namentlich Giuseppe Toaldo, Professor der Astronomie und Meteorologie in Padua, Nachfolger des

---

1) Dr. K. F. Marx, Zur Beurtheilung des Werthes und der Bedeutung der medicinischen Zahlenlehre. Schm. Jahrb. 120. 1863.

2) Dr. Strohl, Gaz. de Strassb. 6. 1861.

3) Aerztlicher Bericht aus dem k. k. allg. Krankenhause zu Wien vom Civiljahre 1856 und 57. Wien 1857 und 58.

4) Prof. Cesare Lombroso, Ueber die Beziehung der Stellung des Mondes und seiner Phasen zu Geisteskrankheiten und Epilepsie. Ric. clin. VII. 4. 1868.

5) Ueber die Ursachen der Epilepsie und die Indicationen für deren Behandlung v. Dr. Moreau. Mém. de l'acad. de Méd. Tom. XVII. 1854.

6) Referat v. Langenbeck in der Sitzung der Hufeland'schen Gesellschaft v. 27. Nov. 1857. Pr. Ver. Ztg. N. F. I. 10. 1858.

7) De l'asthme par Jean Pierre Théry, ouvrage couronnée par l'acad. de Méd. Paris 1859.

berühmten Galileï, dass der Mond einen Einfluss auf Krankheiten ausübe; derselben Ansicht huldigt in neuester Zeit Rudolf Falb. Mädler dagegen beruft sich in dieser Beziehung einfach auf den Ausspruch des Bremer Arztes und Astronomen Wilhelm Mathias Olbers (gest. 1840), welcher sagt: „Ich halte mich für vollkommen überzeugt, dass der Mondslauf nicht den geringsten Einfluss auf irgendwelche Krankheitserscheinungen habe."

In Bezug auf die sehr reichhaltige meteorologische Literatur verweise ich auf das Handbuch der ausübenden Witterungskunde von Dr. W. J. van Bebber und resumire aus demselben dasjenige, was wissenschaftlich feststeht:

„1. Der Luftdruck ist höher in der Erdferne, als in der Erdnähe des Mondes, wahrscheinlich höher in den Quadraturen als in den Syzygien.

2. Das Dasein der durch den Mond hervorgebrachten atmosphärischen Ebbe und Fluth ist nicht zu leugnen.

3. Die Regencurve steigt im Allgemeinen im ersten Viertel und zweiten Octanten nach dem Vollmond hin, erreicht hier ein Maximum und fällt dann rasch gegen das letzte Viertel. Im Perigäum ist, entsprechend der grossen Luftdruckschwankung, die Regenhäufigkeit grösser als im Apogäum.

4. Die nördlichen und nordöstlichen Winde sind am häufigsten in der Nähe des letzten Viertels, am seltensten beim ersten Viertel, gerade umgekehrt die südwestlichen Winde."

Eigene Untersuchungen.

1. Tageszeit.

Ich suchte festzustellen, zu welchen Stunden des Tages die stürmischen Invasionssymptome der croupösen Pneumonie: Schüttelfrost, Frieren, convulsivischer Anfall am häufigsten einsetzten. Von 1659 Krankengeschichten über fibrinöse Lungenentzündung aus Bern, Diessenhofen und Zürich fallen 826 ausser Betracht, weil dieselben nur über das Datum des Beginnes der Erkrankung Aufschluss ertheilten, oder auch hierüber im Zweifel liessen; 652 Berichte orientirten durch mehr allgemeine Angaben über die Tageszeit, und nur in 181 Fällen war präcis die Stunde angegeben, zu welcher das Unwohlsein acut einsetzte, und es geschah dies dann immer mit Schüttelfrost, plötzlichem Frieren, bei Kindern mit Erbrechen oder convulsivischem Anfall. Folgende Zusammenstellung orientirt uns über das zeitliche Auftreten des Unwohlseins:

a) nach präcisen Angaben der Tagesstunde:

	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	
Pn.	3	8	8	9	18	22	15	7	1	3	9	4	12	5	1	13	8	6	3	7	3	5	7	4	181

Morgens	Mittags	Abends	Nachts
68	39	45	29

b) nach allgemeinen Angaben über die Tageszeit:

Morgens		201
Vormittags	17	
Mittags	98	121
Nachmittags	6	
Abends		255
Vormitternachts	2	
Nachts	71	75
Nachmitternachts	2	
		652

Es ist zuzugeben, dass sowohl die allgemeinen Angaben der Patienten, je nach der subjectiven Anschauungsweise über den Begriff „Tageszeit", als auch meine Zusammenstellungen der Zahlen willkürliche sind; trotzdem ist eine Uebereinstimmung der Ergebnisse nach Tagesstunde und Tageszeit nicht zu leugnen, und es scheint daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass sich der Initialfrost mit Vorliebe Abends oder Morgens, weniger häufig Mittags und am seltensten Nachts einstellt.

2. Mondlauf.

Die Schwankungen der Anziehungskraft des Mondes, welche u. A. die Gezeiten des Meeres bedingen, können auf das pflanzliche und thierische Leben der Erde eine directe und eine indirecte Wirkung ausüben; letztere muss man in der Beeinflussung der Atmosphäre (Witterung) suchen. Während nach Ansicht der meisten Beobachter eine solche zwar nicht zu leugnen, aber jedenfalls nur eine kleine sein kann, hat bekanntlich Rudolf Falb die Theorie aufgestellt, dass die Gravitation des Mondes zu gewissen Zeiten heftige Bewegungen der Atmosphäre hervorrufe. Bei meiner Untersuchung spielt nun die Lungenentzündung die Rolle eines Beispiels, indem die croupöse Pneumonie in Bezug auf einen supponirten Einfluss des Mondes auf Krankheiten dann eine bevorzugte Stellung einnehmen kann, falls Witterungsverhältnisse in ätiologischer Hinsicht von wesentlicher Bedeutung sind; ausserdem eignet sie sich hiezu noch ganz speziell wegen ihres meist plötzlichen Auftretens.

a) Synodischer Monat.

Der synodische Monat umfasst 29—30 Tage; zwischen je

2 Phasen sind 5—8 Tage eingeschaltet. In der Minderzahl der Lunationen zählt das Phasenintervall einmal nur 5 Tage, während es sonst immer 6 und mehr Tage beträgt. Eisenlohr, Bouvard u. A. haben bei ihren Untersuchungen von Neumond = 1 bis auf 29 resp. 30 gezählt. Ich bin vorerst von dieser Methode abgewichen, um den das Resultat verwischenden Ungleichheiten der Intervalle auszuweichen und theilte den synodischen Monat in Quartale von je 7 Tagen, in deren Mitte die Phase sich befindet. Von letzterer zählte ich vorwärts und rückwärts bis auf 3, jedem Tage die betreffenden Pneumonien zuweisend. Dabei fielen die unregelmässigen Tage ausser Betracht. Die dritten Tage wurden vorerst als den andern gleichwerthig in die Untersuchung eingestellt; da dies nicht ganz richtig ist, musste nachträglich eine kleine Correction vorgenommen werden. In dem Zeitraum von 1874—1896, auf welchen alle meine Anamnesen sich beziehen, fanden 284 synodische Mondumläufe statt; von denselben hatten 99 ein Mal zwischen 2 Phasen nur 5 Tage eingeschaltet und zwar zwischen

Neumond und erstem Viertel	26
erstem Viertel und Vollmond	24
Vollmond und letztem Viertel	17
letztem Viertel und Neumond	32

Alle anderen Phasenintervalle betrugen wenigstens 6 Tage. Die Ereignisse, welche auf den fünften Tag der Mitte zwischen zwei Phasen fielen, wurden nicht gezählt und daher trifft die dritten Tage eine Correction nach der Formel $x = l. \frac{\alpha}{l-b}$

wobei x die gesuchte, corrigirte Zahl der Pneumonien,
l die Anzahl der Lunationen,
α die Zahl der Pneumonien des betreffenden 3. Tages,
b die Zahl ist, welche angibt, wie oft der letztere im Gesammtzeitraume nicht vorhanden war.

Durch diese Correction, welche noch auf eine zweite Methode mit annähernd gleichem Resultate gemacht wurde, veränderte sich der Character der Curven nicht wesentlich. Ich benutzte für meine Untersuchung das Züricher Calendarium, und es wurde das Ereigniss demjenigen Tage des synodischen Umlaufes zugewiesen, welcher dem Datum der Anamnese über den Krankheitsbeginn entsprach. Diejenigen Pneumonien, welche zu unbekannter Stunde Nachts einsetzten, wurden constant dem folgenden Tage zugezählt. Tabelle I gibt nun eine Zusammenstellung sämmtlicher Fälle nach den Tagen des synodischen Mondumlaufes.

Für den ersten Versuch verwendete ich das homogene Material des Züricher Cantonspitales von 1874—1896 inclusive, im Ganzen 1166 Lungenentzündungen und erstellte dann die Curve des synodichen Monats (siehe Tabelle 1 und Tafel V *A 1*).

Da ein eventueller Einfluss des Mondes überall in gleicher Weise sich geltend machen muss, gestattete ich mir alsdann, für den zweiten Versuch Beobachtungen von verschiedenen Orten zusammen zu legen und ordnete sämmtliche 1909 Pneumonien von Zürich, Bern, Diessenhofen und allen Epidemien nach den Tagen des synodischen Umlaufes und erstellte für dieselben die Gesammtcurve (siehe Tabelle I und Tafel V *A 2*).

Beim dritten Versuche wurde wiederum eine andere Gruppirung des

Tabelle I. Synodischer Monat.

Tabellarische Uebersicht.

	1	2	3		3	2	1	☽	1	2	3		3	2	1	○	zunehmender Mond	1	2	3		3	2	1	☾	1	2	3		3	2	1	●	abnehmender Mond	Summa
I. Zürich 1874—1896	49	41	40	**307**	40	43	44	52	31	28	39	**277**	46	58	35	43	589	47	41	42	**312**	51	33	33	33	48	34	38	**270**	47	39	41	50	577	1166
Bern X. 1888—VI. 94	4	1	1	**16**	3	3	5	1	3	3	3	**21**	4	8	6	4	49	3	5	3	**33**	1	1	4	2	6	2	7	**23**	2	5	—	3	44	93
Diessenhofen 1880-1896	10	5	5	**43**	6	10	6	9	11	10	9	**61**	6	10	18	8	123	5	5	6	**58**	8	8	7	4	8	7	7	**49**	8	8	2	5	88	211
Epidemien	22	17	19	**132**	20	28	22	17	10	24	10	**131**	20	9	8	17	243	14	15	14	**97**	7	11	7	7	22	11	14	**79**	14	25	18	17	196	439
II. {Zürich, Bern, Diessenhofen, Epidemien}	85	64	65	**498**	69	84	77	79	55	65	61	**490**	76	85	67	72	1004	69	66	65	**500**	67	53	51	46	84	54	66	**421**	71	77	61	75	905	1909

	●	2	3	4	5	6	7	☽ 8	9	10	11	12	13	14	15	○ 16	17	18	19	20	21	22	☾ 23	24	25	26	27	28	29	30
III. {Zürich, Diessenhofen}	21	24	17	24	16	26	17	21	23	20	20	21	34	27	31	18	18	19	12	22	23	16	17	22	17	14	22	24	15	15 / 28

Summa: 616.

Materials vorgenommen, indem ich eine beliebige Anzahl von Jahrgängen aus Zürich und alle Fälle meiner Praxis, im Ganzen 616 Erkrankungen, zusammennahm. Während aber Versuch I und II nach meiner Methode durchgeführt wurden, ordnete ich nun die Beobachtungen nach Tagen des synodischen Umlaufes in der Weise, dass ich, wie Eisenlohr und Bouvard, von Neumond = 1 bis auf 29 resp. 30 zählte, den 30. Tag nach oben erwähnter Formel corrigirte und die Phasen auf die nämlichen Tage, wie Eisenlohr, verlegte. Bei Erstellung der Curve wurde zu der Zahl der Pneumonien eines jeden Tages die Summe der Fälle des vorangehenden und des nachfolgenden Tages addirt und das arithmetische Mittel gezogen. Diese ausgeglichene Curve figurirt auf Tafel V *B* neben den Ergebnissen der meteorologischen Untersuchungen von Eisenlohr für Karlsruhe und Strassburg und von Bouvard für Paris.

Ich suchte nun nach Ergebnissen, welche allen 3 Versuchen gemeinsam sind. Die Erkrankungsfälle der Epidemien sind a priori für die Untersuchung nicht geeignet, weil hier nur ein sehr viel grösseres Material die Wirkungen des Zufalles abschwächen kann. Erscheinungen, welche trotz ihrer Einreihung wieder hervortreten, müssen an Bedeutung gewinnen. Die Beurtheilung der tabellarischen Uebersicht (Tabelle I) ergibt nun:

1. Auf zunehmenden Mond fallen überall etwas mehr Pneumonien als auf abnehmenden Mond, und zwar sind es für das Gesammtresultat (Vers. II) 99 = 5,1%.
2. Die Reihenfolge der Quartale nach der Pneumonienfrequenz ist in absteigender Rangordnung: Vollmond, Neumond (Syzygien), erstes Viertel, letztes Viertel (Quadraturen). Es hat das Quartal des letzten Viertels überall bedeutend weniger Erkrankungen als dasjenige des Vollmondes.
3. Am ersten Tage nach Neumond erfolgen durchwegs häufiger Invasionen, als am zweiten.
4. Versuch I und II lassen eine Zunahme der Krankheitsfälle vor und bis zu dem Tage des ersten Viertels mit nachheriger Abnahme erkennen; da dies bei Versuch III nicht der Fall ist, erscheinen die Verhältnisse im ersten Quartale noch als unsichere.
5. Die nächsten Tage vor Vollmond zeigen im Allgemeinen mehr Lungenentzündungen als der Tag des Vollmondes.
6. Das letzte Viertel ist überall schwach belastet; am ersten Tage nach demselben steigt die Pneumoniefrequenz.

In Bezug auf die Curven, von welchen die erste und zweite harmonisch verlaufen und die dritte verflacht erscheint, ist Folgendes zu sagen:

Zwei Erhebungen sind allen gemeinsam, und zwar ein erstes kleineres Maximum bei Neumond und am ersten Tage nachher, und ein zweites grösseres am zweiten Tage vor Vollmond. Versuch I und II lassen noch ein drittes kurz vor und an dem Tage des ersten Viertels und ein viertes, unmittelbar nach der letzten Quadratur erkennen. Allen 3 Curven sind ferner gemeinsam kleine Pneumonieziffern am zweiten Tage nach Vollmond und zur Zeit des letzten Viertels. Versuch I und II zeigen noch geringe Frequenz unmittelbar vor Neumond, am zweiten Tage nach demselben und am ersten und zweiten Tage nach der ersten Quadratur.

Die Curve der Lungenentzündung zeigt im Allgemeinen Antagonismus mit dem Luftdruck (Taf. V B) und Parallelismus mit der Regenhäufigkeit. Eisenlohr. Bouvard und Flaugergues nehmen nämlich mit ziemlicher Bestimmtheit an, dass im synodischen Monat der Druck der Atmosphäre einige Tage vor Vollmond das Minimum und unmittelbar vor letztem Viertel das Maximum erreiche. Dem entsprechend haben wir zwischen erstem Viertel und Vollmond die meisten, nachher bei der letzten Quadratur wenig Niederschläge. (Eisenlohr, Bouvard, Schübler.)[1]) Gewitter ereignen sich nach Polis[2]) am häufigsten am ersten Tage nach Neumond und später zwischen erstem Viertel und Vollmond, am seltensten an den beiden Tagen vor letztem Viertel. Eisenlohr kommt zu ganz ähnlichen Ergebnissen, während die Resultate Schiaparelli's[3]) für Vigevano allerdings mit denselben nicht ganz im Einklange stehen. Obwohl die Angaben der Meteorologen sich noch vielfach widersprechen, zeigen meine Pneumoniecurven beachtenswerthe Uebereinstimmung mit den bedeutendsten derselben. wenn man voraussetzt, dass Eintritt von Niederschlägen unter Sinken des atmosphärischen Druckes dem Ausbruch der Lungenentzündung Vorschub leiste.

b) Anomalistischer Monat.

Der anomalistische Umlauf umfasst im Mittel 27 Tage, 13 Stunden

1) Mittlere monatliche Schwankungen in der Menge der wässerigen Niederschläge nach dem Mittel der Beobachtungen aus allen Jahreszeiten nach G. Schübler 1830.

2) Einfluss des Mondes auf die Gewitter in Aachen. Meteor. Zeitschr. 1894. p. 230 von P. Polis.

3) Schiaparelli, Sul Clima di Vigevano. Milano 1868.

und 21 Minuten. Zwischen den Apsiden können 10—15 Tage eingeschaltet sein. Während des in Betracht gezogenen Zeitraumes fanden 304,5 anomalistische Mondläufe statt, und von diesen hatten 178 einmal zwischen Erdferne (*A*) und Erdnähe (*P*) weniger als 12 Tage, und zwar betrug das im Intervall:

zwischen	P	und	A	11	Tage	78	mal
„	„	„	„	10	„	12	„
„	A	und	P	11	„	81	„
„	„	„	„	10	„	7	„
						178	

Zwölf und mehr Tage zählten die übrigen 431 Zwischenräume. Bouvard u. A. haben von Perigäum = 1 bis auf 28 gezählt.

Für Versuch I und II (vgl. p. 346) nahm ich die Apsiden in die Mitte der 2 Hälften von je 13 Tagen und zählte bei den vorausgehenden Tagen rückwärts, bei den folgenden vorwärts von 1—6 und bildete so die 2 Hälften 6 *P* 6 und 6 *A* 6, jedem Tage die auf ihn fallenden Pneumonien zuweisend. Die den unregelmässigen Tagen zugehörigen Krankheitsfälle kamen ausser Betracht. Die sechsten Tage sind den übrigen 11 nicht gleichwerthig; ich habe sie trotzdem aufgeführt und auch den Zuschlag berechnet (Taf. V *C.*); da aber der Letztere ein ziemlich beträchtlicher ist, habe ich es vermieden, die Verhältnisse der 6. Tage zu irgendwelchen Schlüssen zu verwerthen. Es verblieben so für meine Untersuchung von den 27—28 nur 22 in jeder Hinsicht gleichwerthige Tage: zwei Hälften von je 11 Tagen mit den Apsiden in der Mitte.

Für Versuch III combinirte ich, wie beim synodischen Monate, dieselben Jahrgänge von Zürich mit den Fällen meiner Praxis und verfuhr für diese 605 Pneumonien nach der Methode von Bouvard, zählte von *P* = 1 bis auf 28 und setzte die Erdferne auf den 15. Tag. Unsicherheit und Nothwendigkeit einer Correction begannen beim 26. Tag (siehe Tabelle II, III). Auch hier wurde die Curve durch Bildung der arithmetischen Mittel ausgeglichen (Taf. V *D.* 3).

Ergebnisse nun, welche bei allen 3 Versuchen gleichmässig hervortreten, sind spärlich, und es deutet Alles darauf hin, dass zur Sicherstellung von Resultaten für den anomalistischen Monat, unter Verhütung der Wirkungen des Zufalles, eine noch viel grössere Zahl von Beobachtungen nothwendig ist. Einige Verhältnisse erscheinen immerhin erwähnenswerth:

Laut tabellarischer Uebersicht (Tabelle II) ist ein Maximum der Pneumoniefrequenz zur Zeit des 4. Tages nach Apogäum allen

Versuchen gemeinsam, ebenso ein Minimum am 5. Tage vor Perigäum, welches aber bei Versuch III (wohl wegen Inconstanz des 28. Tages) schon am 23. Tage angedeutet ist.

Curve 1 und 2 (Taf. V *C*) verlaufen auffallend harmonisch; Curve 3 (Taf. V *D*) erscheint flach. Es charakterisirt sich das zeitliche Auftreten der Lungenentzündung im anomalistischen Monate folgendermaassen: Um den 4. Tag nach Erdferne findet ein Maximum statt; von dort sinkt die Pneumoniefrequenz gegen das Minimum zur Zeit des 5. Tages vor Erdnähe; es folgt einige Tage vor und nach Perigäum eine Häufung der Fälle, alsdann ein Absinken zu mittlerer Frequenz, die bis gegen *A* hin andauert und am Tage nach Erdferne (Curve 1 und 2) zu einem Minimum führt.

In Bezug auf die meteorologischen Verhältnisse sehe ich mich auf die Untersuchungen von Bouvard und Schübler angewiesen (Taf. VI *A*), und es gelingt schwer, dieselben einigermassen mit meinen Curven in Einklang zu bringen. Die Pariser Luftdruckcurve hat 3 Haupterhebungen, von welchen die erste am 4. und

Tabelle II. Anomalistischer Monat.

Tabellarische Uebersicht.

	6	5	4	3	2	1	P	1	2	3	4	5	6	Erdnähe	6	5	4	3	2	1	A	1	2	3	4	5	6	Erdferne	Summa
I. Zürich 1874—1896	27	29	54	40	51	51	45	51	48	50	38	42	25	551	35	42	55	38	36	48	41	34	46	53	60	46	36	570	1121
Bern X. 88 bis VI. 94	2	5	5	6	6	1	3	3	1	6	4	1	2	45	1	1	6	1	1	5	4	4	6	2	4	1	3	39	84
Diessenhofen 1881—1896	6	10	9	14	8	10	8	6	6	6	4	11	1	99	10	8	5	6	11	10	11	5	10	8	6	6	10	106	205
Epidemien	14	22	14	12	13	15	14	11	18	18	9	14	14	188	8	14	10	26	18	17	15	16	20	15	27	22	11	219	407
II. Zürich																													
Bern																													
Diessenhofen																													
Epidemien	49	66	82	72	78	77	70	71	73	80	55	68	42	883	54	65	76	71	66	80	71	59	82	78	97	75	60	934	1817
	P	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	**A** 15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	Summa
III. Zürich	30	17	19	18	20	25	16	25	24	22	23	18	24	23	18	20	23	20	32	25	21	22	11	24	26	21	22	16	605
Diessenhofen																										23.5	27	24	

Die sechsten Tage sind nicht corrigirt.

5. Tage vor *P* stattfindet, die zweite vom 5. nach *P* bis zum 5. vor *A*, und die dritte von Erdferne bis zum 6. Tage nach derselben dauert. Sie hat 4 Thäler, die auf die Tage 3—1 vor *P*, 2—4 nach *P*, 4—2 vor *A* und 6 nach *A* — 6 vor *P* fallen. Nach Bouvard und Schübler, deren Resultate sich übrigens nicht ganz decken, haben wir reichliche Niederschläge in der Nähe von Perigäum und am 2. und 1. Tage vor Erdferne. Vergleichen wir nun Taf. V *C* und V *D* mit Tafel VI *A* dann können wir in Bezug auf das Auftreten der Pneumonie für das Minimum am Tage nach *A* und die kleine Erhebung der Curve vor *A* (Versuch 1 und 2); für die grosse Frequenz in der Nähe von *P*; für das Minimum am 5. Tage vor *P* und für die mittlere Häufigkeit vom 5. nach *P* bis zum 5. vor *A* (Curve 1, 2 und 3) in den meteorologischen Verhältnissen die Erklärung finden; es bleiben aber unerklärt: das Hauptmaximum des 4. Tages nach Erdferne (Vers. 1, 2 und 3); die grosse Häufigkeit der Lungenentzündung am 4. Tage vor *P* und das Minimum des vierten nach Erdnähe (Vers. 1 und 2).

c) Gleichzeitige Berücksichtigung des synodischen und des anomalistischen Mondlaufes.

Bei dieser Untersuchung habe ich von sämmtlichen Pneumonien aus Zürich, Bern und Diessenhofen nur 1352 berücksichtigt, welche in beiden Monaten auf regelmässige Tage fallen. Unter gleichzeitiger Beachtung des synodischen und anomalistischen Umlaufes bilden sich, wenn man die unregelmässigen Tage ausser Acht lässt, $28 \cdot 26 = 728$ Combinationen, auf welche sich die 1352 Invasionen vertheilen. Es trifft also pro Tag durchschnittlich nicht einmal ganz 2 Beobachtungen; die Zahl der Krankheitsfälle ist also noch viel zu klein. Trotzdem musste ich die Untersuchung durchführen. Auf der Uebersichtskarte (Taf. VI *B*) habe ich die 6. Tage des anomalistischen Mondlaufes weggelassen, weil sie den anderen nicht äquivalent sind und nur die übrigen 22 mit 28 Tagen des synodischen Monates combinirt, und es bedeutet jeder Punkt einen der betreffenden Combination entsprechenden Erkrankungstag. Es zeigt sich nun u. A. eine auffällige Häufung der Pneumoniefälle da, wo die Syzygien und Erdnähe sich nahe treten (Fluthfactoren nach Falb). Ich summirte alsdann die Pneumonien, welche der Combination eines jeden Quartals des synodischen Monates mit je einer Hälfte des anomalistischen Umlaufes von 13 Tagen zufallen und stellte die Zahlen auf Tabelle III zusammen, wo die Rangordnung der Combinationen in Bezug auf Pneumoniefrequenz ersichtlich ist;

es prävaliren wiederum die Syzygien mit 716 über die Quadraturen mit 636 Erkrankungen, und das Maximum trifft auf ☌ *P*.

Tabelle III.

Tabellarische Zusammenstellung über das Auftreten der croupösen Pneumonie unter gleichzeitiger Berücksichtigung des synodischen und anomalistischen Umlaufes.

Zürich. Bern. Diessenhofen.

	3 ● 3	3 ☽ 3	3 ○ 3	3 ☾ 3	Summa
6 P 6	169	164	209	155	697
6 A 6	166	158	172	159	655
Summa	335	322	381	314	1352

d) Cumulationen und kritische Tage.

Das zerstreut-cumulative Auftreten der fibrinösen Pneumonie ist so häufig, dass ihm nicht bloss zufällige Bedeutung zukommt. Letztere wäre nur dann richtig zu würdigen, wenn man sämmtliche Cumulationen, die sich während längerer Beobachtungszeit auf einem grossen Rayon ereignen, mit der Summe aller übrigen Pneumonien vergleichen könnte, welche während der gleichen Zeit in demselben Bezirke auftreten. Da dies unmöglich ist, müssen wir die Zahl der cumulirten Fälle der Gesammtzahl der Lungenentzündungen der betreffenden Beobachtungsstation gegenüberstellen. Von 1546 Pneumonien aus Zürich, Bern und Diessenhofen, deren Invasionstag bekannt ist, sind 298 = 19,2% in 139 Gruppen cumulirt aufgetreten. Ich habe auf pag. 342–345 alle Gruppen mit Angabe des Mondalters chronologisch aufgeführt, aber nur diejenigen in Betracht gezogen, welche demselben Beobachtungsrayon angehören. Die Anzahl der Cumulationen wäre eine noch viel grössere, wenn auch die an unmittelbar sich folgenden Tagen, in verschiedenen Ortschaften auftretenden Erkrankungen mitgerechnet werden könnten; allein dadurch würde die Beurtheilung sehr erschwert. Da man nun erwartet, dass sich speciell die Gruppen unter ausserordentlichen Verhältnissen ereignet haben, hielt ich mich für berechtigt, nachzusehen, ob vielleicht den kritischen Tagen nach Falb eine besondere Frequenz der Cumulationen zukomme. Leider ist auch für diese Ueberlegung die Zahl der Beobachtungen viel zu klein. Die Summe der Combinationen unter allen Tagen des synodischen und anomalistischen Umlaufes beträgt c. $29 \cdot 27 = 783$; auf diese vertheilen sich nur 139 Ereignisse, und die wahrscheinliche Frequenz für jede derselben beträgt 0.18. Nehmen wir an, es sei das Zu-

sammentreffen von Perigäum mit der Syzygie kritisch und zwar auch noch für 3 vorausgehende und 3 folgende Tage, dann sind von den 783 Combinationen $7 \cdot 7 \cdot 2 = 98 = 12 \cdot 5\,\%$ kritisch. Diese beanspruchen bei gleichmässiger, gesetzloser Vertheilung $98 \cdot 0.18 = 17{,}6$ Cumulationen; in Wirklichkeit sind aber laut Tabelle IV $31 = 22{,}3\,\%$ derselben kritisch. Ich habe dann noch alle Invasionstage, die in unmittelbarer Nähe entweder der Syzygien, oder des Perigäums sich befinden, berücksichtigt (3 Syz. 3 und 3 *P* 3); hier blieb aber die wirkliche Pneumoniefrequenz hinter der wahrscheinlichen zurück (vide Tabelle IV). Abweichung und Breite des

Tabelle IV.

Tabellarische Zusammenstellung über das Auftreten der Cumulationen im combinirten synodischen und anomalistischen Monat.

	Zürich.		Bern.		Diessenhofen.							
	3 ● 3	3 ☽ 4	3 ○ 3	3 ☾ 3	Cumulationen		Kritische Tage	%	beanspruchen	Kritische Cumulationen	%
6 **P** 6	20	14	20	17	71	Syzygia	280	35,7	50,4	42	30,2
7 **A** 6	18	16	18	16	68	Perigäum	105	13,4	18,9	16	11,5
Summa	38	30	38	33	139	Syz. + Perig.	98	12,5	17,6	31	22,3
Anzahl der Combinationen aller Tage des synod. und anomalistischen Umlaufes					783	Summa:	483	61,6	86,9	89	64

Mondes konnte ich zu meinen Untersuchungen leider nicht herbeiziehen. Auf Tabelle IV sind dann noch die Quartale des synodischen Umlaufes je mit einer Hälfte des anomalistischen Monates combinirt und die ihnen zukommenden Gruppen registrirt, und da überwiegen wiederum die Syzygien mit 76 Cumulationen über die Quadraturen mit 63; es stehen voran ●P und ○P. Ende März und Anfangs April 1876 lagen auf der Züricher Klinik 11 Pneumoniekranke aus verschiedenen Ortschaften, und es erfolgten die Invasionen während 7 Tagen:

am 24. März in Wiedikon 1,
26. März in Wädensweil 1, Töss 1, Hottingen 1,
27. März in Zürich 2,
28. März in Zürich 1, in Fluntern 1,
29. März in Aussersihl 2,
30. März in Wiedikon 1.

Es ist dies wohl die bedeutendste Cumulation des Zeitraumes von 1874–96. Die jenen Tagen entsprechenden Angaben des Calendariums (Neumond, Aequatorstand, Erdnähe, Sonnenfinsterniss)

lassen nach Falb auf ausserordentliche Witterungsverhältnisse schliessen, und ich habe dieselben auf Tafel VI. *C* nach Aufzeichnungen der meteorologischen Centralanstalt wiedergegeben: In der That erfolgen nach einer Kälteperiode, bei steigender Temperatur, ein Barometersturz und Schneeschmelze; es erfolgen reichliche Niederschläge; der Feuchtigkeitsgehalt der Luft vermindert sich vom 27. März an; die Windrichtung tendirt zu Föhn. 9 Pneumoniefälle gehören dem grossen Thale der Luftdruckcurve an. Es würde zu weit führen, hier eine grössere Zahl von Cumulationen meteorologisch zu beleuchten; ich gestattete mir vorläufig, die prägnanteste herauszugreifen und lasse nun das Verzeichniss aller mit Angabe des Mondalters folgen:

1.	6. III. 74	Fluntern Oberstrass	○₈ A₁	16.	2. I. 76	Aussersihl Zürich	₂☽ A(₅)
2.	2. IV. 74	Enge Wiedikon	○₁ A₁	17.	26. III. 76	Wädensweil Töss Hottingen	₁● ₄P
3.	26. IV. 74	Zürich Aussersiehl	☽₈ ₂A	18.	27. III. 76	Zürich Zürich	●₂ ₃P
4.	15. V. 74	Adlisweil Zürich	● P₁	19.	28. III. 76	Zürich Fluntern	●₃ ₂P
5.	9. XI. 74	Riesbach Adlisweil	● A₂	20.	29. III. 76	Aussersihl Aussersihl	₃☽ ₁P
6.	13. II. 75	Zürich Richtersweil	☽ P₂	21.	11. VII. 76	Fluntern Aussersihl	₃☾ A₃
7.	25. II. 75	Wald Baendlikon	₃☾ ₁A	22.	24. XI. 76	Kappel Aussersihl	☽ A₁
8.	25. IV. 75	Aussersihl Hirslanden Sihlfeld	₃☾ A₃	23.	26. I. 77	Veltheim auf der Reise Niederdorf	₃○ ₃P
9.	2. V. 75	Zürich Enge Andelfingen	₃● ₃P	24.	10. I. 77	Altstätten Zürich	☾(₄)₃A
10.	8. V. 75	Zürich Hirslanden	●₃ P₃	25.	10. XII. 77	Greifensee auf der Reise	₂☽ ₁A
11.	23. V. 75	Zürich Hombrechtikon	○₃A₄	26.	27. IV. 78	Zürich Zürich	☾₃ ₁A
12.	4. VI. 75	Enge Sihlfeld	●₁ P₁	27.	4. V. 78	Au Zürich	●₂ A₆
13.	15. VII. 75	Aussersihl Zürich	₃○ A₃	28.	16. VII. 78	Wiedikon Enge	○₂ ₄A
14.	5. XI. 75	Unterstrass Zürich	₁☽ A₄	29.	16. XI. 78	Enge Zürich	₁☾ ₆P
15.	28. XII. 75	Thalweil Töss	●₁ A₃	30.	9. IV. 79	Zürich Aussersihl	○₃ P₂

31.	14. IV. 79	Unterstrass Oberstrass	☾$_1$	P(?)	52.	23. II. 85	Büsingen Unterschlatt	☽$_1$	$_3$P
32.	19. IV. 79	Aussersihl Wollishofen	$_2$●	$_2$A	53.	19. V. 85	Embrach Aussersihl	$_2$☽	P$_3$
33.	28. IV. 79	? Wallisellen	$_1$☽	A(?)	54.	21. V. 85	Albisrieden Mettmenstetten	☽	P$_5$
34.	22. V. 79	Hottingen Zollikon	●$_1$	A$_4$	55.	24. XII. 85	Aussersihl Aussersihl	○$_3$	P$_1$
35.	6. II. 80	Riesbach Zürich	☾$_3$	P	56.	2. IV. 86	Niederdorf Enge	$_2$●	A$_3$
36.	24. II. 80	Erlenbach Aussersihl	$_2$○	A$_6$	57.	14. V. 86	Steinmauer Aussersihl	☽$_3$	P$_3$
37.	30. III. 80	Zürich Zürich	$_3$☾	P$_1$	58.	3. XII. 86	Diessenhofen Unterschlatt	☽	A
38.	8. IV. 80	Zürich Zürich	$_1$●	$_6$A	59.	31. I. 87	Enge Aussersihl	$_1$☽	A$_3$
39.	19. IV. 80	Aussersihl Unterstrass	☽$_2$	A$_5$	60.	2. III. 87	Aussersihl Hottingen	$_1$☽	A$_4$
40.	26. IV. 80	Riesbach Zürich	○$_2$	P	61.	25. III. 87	Pfäffikon Aussersihl Zürich	●$_1$	A$_2$
41.	21. V. 80	Seen Ottenbach	$_3$○	$_3$P	62.	6. IV. 87	am See Oberstrass Zürich	$_2$○	$_1$P
42.	30. I. 81	Aussersihl Aussersihl	●	P$_1$	63.	10. VI. 87	Aussersihl Rümlang	$_3$☾	$_4$A
43.	6. II. 81	Zürich Thalweil	☽$_4$	A	64.	10. XII. 87	auf der Reise Riesbach	☾$_2$	$_2$P
44.	30. III. 81	Aussersihl Aussersihl	●$_1$	P$_5$	65.	7. I. 88	Niederdorf Zürich	☾$_1$	$_1$P
45.	17. VI. 81	Zollikon Höngg	$_1$☾	P$_4$	66.	2. III. 88	Hirslanden Höngg Unterschlatt	$_3$☾	P$_2$
46.	15. VII. 81	Neumünster Wiedikon	$_3$☾	P$_3$	67.	12. IV. 88	Wiedikon Zürich	●$_1$	A
47.	26. II. 82	Oberrieden Zürich Zürich	☽$_2$	$_5$A	68.	13. V. 88	Aussersihl Zürich	●$_2$	A$_3$
48.	22. III. 82	Stäfa Hirslanden	●$_3$	P$_4$	69.	17. V. 88	Aussersihl Aussersihl	$_1$☽	A(?)
49.	5. III. 83	Hüntwangen Aussersihl Aussersihl	☾$_3$	$_4$P	70.	3. III. 89	Paradies Diessenhofen	●$_2$	$_6$A
50.	25. III. 83	Hottingen Küssnacht	○$_2$	A$_1$	71.	13. V. 89	Könitz Bümplitz	$_2$○	$_3$P
51.	24. VI. 84	Dörflingen Gailingen	●$_1$	P$_2$	72.	22. IX. 89	Zürich Wipkingen	$_3$●	A$_1$

73.	15. XII. 89	auf der Reise Zürich	☾	A_5
74.	29. XII. 89	Zürich Oberstrass	☽	P_6
75.	6. I. 90	Wiedikon Aussersihl	○	A
76.	16. II. 90	Bern Unterstrass Zürich	$_3$●	$_2$P
77.	1. III. 90	Aussersihl Riesbach	☽$_3$	$_1$A
78.	15. III. 90	Wiedikon Riesbach	☾$_1$	$_3$P
79.	12. VI. 90	Bern Iegenstorf	☾$_3$	P(7)
80.	21. II. 91	Aussersihl Unterstrass Diessenhofen	$_2$○	$_2$A
81.	26. II. 91	Zürich Adlisweil	○$_3$	A_3
82.	27. II. 91	auf der Reise Adlisweil	○(4)	A_4
83.	8. III. 91	Adlisweil Zürich	$_2$●	$_2$P
84.	11. III. 91	Wiedikon auf der Reise	●$_1$	P_1
85.	3. IV. 91	Zürich Zürich Bern	☾$_1$	$_4$P
86.	12. IV. 91	Aussersihl Aussersihl	●(4)	P_5
87.	13. IV. 91	Thalweil Aussersihl Erlibach auf der Reise	$_3$☽	P(6)
88.	14. IV. 91	Aussersihl Höngg	$_2$☽	$_5$A
89.	6. IV. 91	Aussersihl Aussersihl Meilen Unterstrass	$_2$●	$_1$P
90.	21. IV. 91	Aussersihl Aussersihl Aussersihl	$_3$○	A_2
91.	22. IV. 91	Schinznach Aussersihl	$_2$○	A_3
92.	2. V. 91	Willisdorf Basadingen	☾$_1$	$_3$P
93.	22. VIII. 91	Oberstrass Wiedikon	○$_3$	P_2
94.	7. I. 92	Aussersihl Zürich	☽	P_2
95.	12. III. 92	Dörflingen Unterschlatt	$_1$○	$_3$A
96.	15. III. 92	Dörflingen Dörflingen Zürich	○$_2$	A
97.	19. III. 92	Bern Dörflingen Dörflingen Zürich	$_2$☾	A_4
98.	3. IV. 92	Zürich Küssnacht	$_1$☽	P_6
99.	20. V. 92	Zürich Zürich	☾$_1$	$_4$P
100.	11. VI. 92	Wiedikon Wipkingen	○$_1$	A_6
101.	30. XII. 92	Paradies Paradies	$_3$○	$_1$P
102.	2. I. 93	Zürich Zürich	○	P_2
103.	10. I. 93	Hirslanden Aussersihl	☾$_1$	$_2$A
104.	1. II. 93	Zürich Unterstrass	○	P_4
105.	5. II. 93	Zürich Sihlwald	$_3$☾	$_4$A
106.	1. IV. 93	Zürich Enge Hottingen Unterschlatt	○	$_4$A
107.	23. IV. 93	Zürich Herrliberg	☽	P_6
108.	17. V. 93	Aussersihl Zürich	●$_2$	P_1
109.	14. VI. 93	Aussersihl Langnau	●	P_1
110.	10. IX. 93	Unterstrass Zürich	●	P_6
111.	21. XI. 93	Hirslanden Zürich	$_2$○	$_3$P

112.	22. XII. 93	Zürich Wiedikon	$_1\bigcirc\ _1P$	126.	5. V. 95	Hirslanden Küsnacht	$\supset_3\ P_1$
113.	1. I. 94	Zürich Aussersihl	$\subset_3\ _4A$	127.	29. V. 95	Zürich Zürich	$_2\supset\ P$
114.	20. I. 94	Aussersihl Rüschlikon	$_1\subset\ P$	128.	9. I. 96	Gailingen Diessenhofen	$\subset_2\ P_5$
115.	18. II. 94	Basadingen Diessenhofen	$_2\bigcirc\ P_1$	129.	25. II. 96	Niederdorf Zürich	$_3\bigcirc\ _4P$
116.	23. II. 94	Zürich Zürich	$\bigcirc_3\ P_6$	130.	10. II. 96	Zollikon Birchweil	$_2\supset\ A_3$
117.	30. III. 94	Diessenhofen Diessenhofen	$\subset_1\ A_1$	131.	18. III. 96	Aussersihl Zürich	$\bullet(_4)\ A_3$
118.	2. IV. 94	Wipkingen Zürich	$\subset(_4)\ A_4$	132.	17. III. 96	Zürich Aussersihl	$\bullet_3\ A_2$
119.	7. IV. 94	Aussersihl Zürich	$\bullet_1\ _4P$	133.	23. III. 96	Zürich Zürich	$\supset_1\ _5P$
120.	23. IV. 94	Küsnacht Zürich	$\bigcirc_3\ _3A$	134.	29. II. 96	Höngg Riesbach	$\bigcirc\ P_1$
121.	26. XI. 94	Wiedikon Zürich	$_1\bullet\ _6A$	135.	10. IV. 96	Herrliberg Zürich Wiedikon	$_3\bullet\ _1A$
122.	16. II. 95	Unterschlatt Murbach	$\subset\ _6A$	136.	5. IV. 96	Zürich Zürich	$\subset\ _6A$
123.	27. I. 95	Oerlikon Altstetten	$\bullet_2\ A_2$	137.	29. IV. 96	Aussersihl Zürich	$_3\bigcirc\ _2P$
124.	14. II. 95	Riesbach Zürich	$_2\subset\ P_5$	138.	24. V. 96	Aussersihl Zürich	$_2\bigcirc\ P$
125.	22. IV. 95	Aussersihl Aussersihl	$_3\bullet\ A_3$	139.	31. V. 96	Aussersihl Aussersihl	$_3\subset\ _5A$

3. Jahreszeit.

ὅταν δὲ χειμέριον γένηται ἦρ καὶ ὀπισθοχειμών χειμερινὰ καὶ αἱ νοῦσοι, καὶ βηχώδεες καὶ περιπνευμονικαὶ ἢ κυναγχικαί.[1])

Mit diesen Worten gedenkt schon vor mehr als 2000 Jahren Hippocrates der Häufigkeit der Lungenentzündung im Frühjahre, auch räumt er dem Monde einen merklichen Einfluss auf Krankheiten ein und warnte vor wichtigen therapeutischen Eingriffen besonders zur Zeit der Sommersonnenwende und des Frühlingsaequinoctium.[2])

Auf Tafel VI D habe ich für Zürich aus 23jährigen Spital-

1) *ΤΑ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΟΥΣ ΑΠΑΝΤΑ. ΠΕΡΙ ΧΥΜΩΝ ΚΕΦΑΛΑΙΟΝ Ε'.*
2) idem *ΠΕΡΙ ΑΕΡΩΝ ΚΕΦΑΛΑΙΟΝ Ϛ'.*

beobachtungen von 1874—96 die Jahrescurve der croupösen Pneumonie erstellt und mit 30jährigen Mitteln der meteorologischen Elemente verglichen. Die Möglichkeit, im Züricher Cantonsspitale Unterkunft zu finden, ist während des ganzen Jahres dieselbe und nicht etwa zu gewissen Zeiten irgendwie mehr erschwert. Obwohl nicht bloss Patienten aus der Stadt, sondern auch solche aus weitem Umkreise eingeliefert werden, dürfte doch meine Curve den Charakter der jährlichen Periode der fibrinösen Lungenentzündung für Zürich haben, da die sehr lange Beobachtungszeit und die grosse Zahl von 1328 Erkrankungen allfällige Wirkungen des Zufalls ausschliessen. Das Maximum fällt auf die Monate März und April, also in die Nähe des Frühlingsaequinoctium; das Minimum trifft August und September, welch letzterer die Tag- und Nachtgleiche des Herbstes in sich schliesst. Vom Herbstmonat an steigt die Curve beständig bis zur Jahreswende, bleibt sich dann im Januar und Februar ziemlich gleich, steigt neuerdings bis zur Akme im April, von welcher sie wiederum stetig und rapide abfällt bis zum Monat August. Es ist hier auf die Aehnlichkeit der Pneumoniefrequenz mit dem Verlaufe der Diphtherietodesfälle der Schweiz nach Beobachtungen von 1877—1885 hinzuweisen.[1]) Beim Vergleich mit den meteorologischen Elementen springt vor Allem wieder der Antagonismus mit der Barometercurve in die Augen, welcher für Frühjahr, Sommer und Herbst evident ist und nur für December und Januar nicht zutrifft. Die Veränderungen der meteorologischen Mittel von Monat zu Monat sind natürlich nicht maassgebend in Bezug auf die Beurtheilung derjenigen Witterungsfactoren, welche ich als auslösende Hülfsmomente beim Ausbruch der Pneumonie voraussetze, da in dieser Hinsicht die Schwankungen von einem Tage zum andern in Betracht kommen. Immerhin darf man sagen, dass die Monate der grössten Frequenz sich durch niedrigen Luftdruck, geringen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, mittlere Temperatur und mittlere Niederschlagsmengen charakterisiren. Die Zeit des Minimums ist dagegen ausgezeichnet durch hohen Luftdruck, mittleren Feuchtigkeitsgehalt, ziemlich hohe Temperatur und bedeutende Niederschläge. Jene mehrerwähnten, von einem Tage zum andern erfolgenden, schroffen Witterungswechsel, welche beim Ausbruch der Pneumonie eine Rolle spielen, manifestiren sich bei Einzelbeobachtungen, und da verweise ich auf die beiden invasionsreichsten

1) Sanitarisch-demographisches Wochenbulletin der Schweiz. Nr. 42. 30. October 1894.

Witterungsgruppen 2 und 8 meiner ersten Arbeit[1]); auf die Züricher Cumulation vom Jahre 1876 (Tafel VIC); auf die meteorologischen Verhältnisse einiger Epidemien (siehe pag. 360) und endlich auf die mehrfach zu Tage tretende Harmonie beim Vergleiche der Pneumoniefrequenz mit den Angaben bedeutender Meteorologen über den Einfluss des Mondes auf die Witterung.

4. Epidemien.

Ich gestatte mir noch, eine Anzahl von Epidemien, vom meteorologischen Standpunkte aus, einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Neben dem folgenden Verzeichniss der mir bekannten Epidemien, welches zugleich die jeweilige Anzahl der Erkrankungsfälle angibt, habe ich aus der Literatur sämmtliche Invasionstage derselben nach Monaten des Jahres zusammengestellt, um einen Vergleich mit der jährlichen Periode der mehr sporadischen Pneumonie von Zürich zu ermöglichen:

		Pn.		Pn.
1. Gunzenhausen	1873	5	Januar	59
2. Amberg	1880	150	Februar	82
3. Becherbach	1880	20	März	85
4. Lustnau	1881	44	April	113
5. Riethnordhausen	1881	42	Mai	48
6. Zang	1882	19	Juni	8
7. Erbenheim	1882	59	Juli	1
8. Thamm	1882	4	August	1
9. Fautenbach	1884	25	September	0
10. Sasbachwalden	1888	18	October	0
11. Gamshurst	1888	37	November	61
12. Oberachern mit Sasbach, Obersasbach und Grossweier	1889	16	December	23
13. Kappelrodeck	1890/91	23		
14. Dörflingen	1892	19		
		481		

1. Endemische Pneumonie v. Dr. A. Müller. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXI. 1878.

2. Ueber infectiöse Pneumonie v. Dr. J. Kerschensteiner. Münch. med. Woch. 17. V. 1881.

3. Ueber eine maligne Pneumonieepidemie im Dorfe Becherbach v. Dr. Butry. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXIX. 1881.

4. Ueber eine Pneumonieepidemie v. Dr. Jos. Scheef. Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik v. Th. Jürgensen. 1883.

5. Pneumonia crouposa epidemica v. Dr. Peukert in Artern. Berl. kl. Woch. XVIII. Nr. 40. 1881.

1) Beiträge zur Erkentniss der Aetiologie der genuinen croupösen Pneumonie v. Dr. Hans Brunner. Deutsch. Arch. für klin. Medicin. XLVIII. 1891.

6. Ueber ein epidemisches Auftreten v. Pneumonia crouposa v. Dr. Schmied in Königsbronn. Berl. klin. Woch. XX. Nr. 23. 1883.

7. Beitrag zur epidemischen Pneumonie v. Dr. A. Senfft. Berl. kl. Woch. Nr. 38. 1883.

8. Eine pneumonische Infectionsreihe v. Dr. Werner in Markgröningen. Med. Corresp. Bl. des Württemb. ärztl. Landesvereins. LVIII. Nr. 31. 1888.

9. 10. 11. 12. Drei Pneumonieepidemien v. Dr. J. Schneider in Achern. Aerztl. Mittheilungen aus und für Baden. Nr. 21, 22, 23. 1889.

13. Eine Epidemie croupöser Pneumonie zu Kappelrodeck v. Bezirksarzt Dr. Winter in Achern. Aerztl. Mittheil. aus Baden. XLV. VI. 1891.

14. Ueber epidemisches Auftreten der croupösen Pneumonie v. Dr. Hans Brunner. Deutsch. Arch. für kl. Med. LII. 1894.

Die grösste Zahl der Erkrankungen kommt der Zeit von Februar bis April, das Maximum wiederum letzterem Monate zu; die kleinste Zahl ereignet sich von Juli bis October; September und October haben gar keine Pneumonien. Dieselben Gesetze, welche bei der sporadischen Lungenentzündung maassgebend sind, scheinen auch in Bezug auf das zeitliche Auftreten der Epidemien wirksam zu sein. Wenn wir dann diejenigen Witterungsverhältnisse erkennen wollen, welche öfter innerhalb einer Epidemie zu einer Häufung der Erkrankungsfälle Veranlassung geben, dann zeigt es sich, dass in den meisten Fällen die literarischen Angaben unbefriedigend sind. Immerhin sind die meteorologischen Verhältnisse für die 4 Epidemien von Erbenheim, Amberg, Dörflingen und Kappelrodeck sehr charakteristisch; es ist ihnen allen gemeinsam, dass, entsprechend dem Sinken des Luftdruckes, eine auffällige Häufung frischer Erkrankungen stattfindet. In Amberg haben wir das Maximum der Invasionen am 21. Februar, an welchem Tage nach anhaltender Kälte die Temperatur zum ersten Male wieder über 0° steigt, was gewöhnlich nur bei Abnahme des atmosphärischen Druckes der Fall ist. In Kappelrodeck ereignen sich die meisten Erkrankungen vom 18.—20. December bei Schneefall und Thauwetter nach längerer Kälteperiode, also ebenfalls mit Sinken des Barometers. In Erbenheim entsprechen die beiden Maxima am 11. und 16. November zwei ausgesprochenen Thälern der Luftdruckcurve; es fanden Niederschläge in Form von Regen und Schnee statt. Die Epidemie in Dörflingen hatte die Akme der Pneumoniefälle vom 11.—15. März unter äusserst prägnanten Witterungsverhältnissen, welche denen von Amberg und Kappelrodeck ganz analog sind, und welchen wir wiederum zur Zeit der Züricher Cumulation im März 1876 begegnen.

Schluss.

Nach stattgefundener Infection hängt es von der Virulenz der aufgespeicherten specifischen Krankheitserreger und von dem Zustande des betreffenden Individuums ab, ob es einer geringfügigen oder einer gröberen Ursache bedarf, um den Entzündungsprocess zum Ausbruche zu bringen: Sind die Coccen besonders activ (Epidemien), oder aber befindet sich der Organismus vorübergehend in einem Zustande verminderter Widerstandskraft (durch Anstrengung, Störungen der Verdauung u. s. w.), oder ist beides der Fall, dann ist ein Zustand labilen Gleichgewichts vorhanden, und es genügt ein ganz geringfügiges Moment, um den Stein ins Rollen zu bringen Wenn wir viele Anamnesen lesen, dann erfahren wir in der That, dass die mannigfachsten Gelegenheitsursachen, einzeln oder combinirt, wirksam sein können (Anstrengung, Schweiss, Regenschauer, Frieren, kalter Trunk, Fall ins Wasser, Stoss gegen den Thorax u. s. w.), oder dass gar keine solche genannt wird. Einige derselben (Schweiss, Frieren) werden durch die Witterung häufig begünstigt; es ist aber auch möglich, dass schroffe Schwankungen der letzteren (z. B. des Luftdruckes) als solche direct schädlich wirken.

Es ist zuzugeben, dass es sich bei meiner Untersuchung noch nicht um Beweise handeln kann, dazu ist das Material zu klein und die Controle wünschenswerth, auch ist ihr Werth dadurch beeinträchtigt, dass die Ermittelung der Invasionstage nach Hospitalanamnesen nicht immer einer exacten, wissenschaftlichen Beobachtung äquivalent sein kann. Trotzdem erlaube ich mir, die Ergebnisse kurz in Folgendem zusammenzufassen:

Der Initialfrost bei croupöser Pneumonie setzt mit Vorliebe Abends und Morgens ein.

Der Ausbruch des Krankheitsprocesses steht öfters in unverkennbarem Abhängigkeitsverhältniss zu gewissen Schwankungen der Witterung, und er wird namentlich dann gefördert, wenn nach einer Kälteperiode bei sinkendem Druck und Feuchtigkeitsgehalt der Luft, bei zunehmender Temperatur und mehr südlicher Luftströmung Thauwetter, Schneefall oder Regen sich ereignen. Auch die Pneumonieepidemie ist in Bezug auf den zeitlichen Ausbruch der einzelnen Erkrankungen durchaus nicht immer unabhängig von der Einwirkung derselben meteorologischen Verhältnisse.

Nach Falb erfolgen die genannten, schroffen Wechsel der Witterung namentlich häufig dann, wenn der Einfluss der Gravitation des Mondes auf das Luftmeer der Erde verstärkt ist (Syzygien,

Perigäum). Obwohl meinen Beobachtungen wegen ihrer minimalen Zahl keine Beweiskraft innewohnt, stehen sie doch in auffälliger Uebereinstimmung mit obiger Theorie und scheinen auf die Existenz einer combinirten Wirkung der Fluthfactoren hinzudeuten.

Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass ein annähernder Antagonismus zwischen der von bedeutenden Meteorologen erstellten Barometercurve und der Pneumoniefrequenz für den synodischen Umlauf existirt, während die Verhältnisse des anomalistischen Monates noch als sehr unsicher erscheinen.

Der Einfluss des Mondes auf die Disposition ist, wenn auch sehr klein, wahrscheinlich vorhanden; er scheint erst bei Berücksichtigung einer sehr grossen Zahl von Beobachtungen einigermaassen manifest zu werden. Es liegt am nächsten, seine Wirkung indirect von Veränderungen unserer Atmosphäre abzuleiten.

XVI.

Drei neue Fälle von Balantidium coli im menschlichen Darm.

Aus der Universitäts-Hospitalklinik des Herrn Prof. K. Dehio in Dorpat.

Von

Oskar Woit,

früherem Assistenzarzt an der Hospitalklinik.

(Mit Tafel VII.)

Das Balantidium coli hat Malmsten im Jahre 1856 im Stuhl eines Mannes, der an häufigen Durchfällen litt, zuerst gesehen, und in einem zweiten, gleichen Krankheitsfall, der zur Section kam, hat er auch den Darmabschnitt, welchen dieses Infusor bewohnt, näher bezeichnet. Die Abbildungen dieses Thierchens, die er zugleich mit kurzen, von Prof. Lovén herrührenden Notizen über die Gestalt und die innere Structur des Balantidium seiner Arbeit hinzufügt, sind so treffend, dass die Hoffnung Malmsten's, nach ihnen die Thiere in anderen Fällen wieder zu erkennen, vollständig eingetroffen ist. Diese beiden Fälle standen längere Zeit vereinzelt da, bis Stieda im Jahre 1866 von zwei weiteren berichten konnte, die er und Wachsmut in Dorpat beobachtet hatten. Inzwischen war von Leuckart 1863 das Balantidium als ein ständiger Bewohner des Colon und des Blinddarmes vom Schwein nachgewiesen worden, und die Annahme, dass der Parasit auf den Menschen übertragen, bei diesem die von Malmsten beobachteten Veränderungen im Darmcanale hervorrufe, erschien als durchaus naheliegend.

Abgesehen davon, dass dieser Parasit beim Menschen verhältnissmässig selten beobachtet worden ist und dadurch schon ein gewisses Interesse für sich beansprucht, rechtfertigen auch die Krankheitserscheinungen bei den mit ihm Behafteten und die tiefgreifenden Zerstörungen, die man in den zur Section gelangenden Fällen im

Darmcanal vorfindet, die Veröffentlichung einschlägigen Beobachtungen.

Die Mittheilungen über das Auffinden neuer Fälle mehren sich. Während J. Mitter 1891 im Ganzen 28 solcher Erkrankungen aus der Litteratur sammeln konnte, fand M. Gurwitsch[1]) 1896 bereits 44, zu denen er seine 7 neuen, in Dorpat auf der Dehioschen Klinik beobachteten Fälle hinzufügte. W. Janowski[2]) zählt im Jahre 1897 aus der Litteratur bereits 56 Erkrankungsfälle auf und theilt selbst einen neuen mit. Zu diesen bisher bekannten 57 Fällen kann ich nun weitere 3 hinzufügen.

Von den 60 Erkrankungen kommen auf Russland 27, und zwar auf

(Dorpat)	12
St. Petersburg	8
Finnland	6
Warschau	1
	27.

Von den 3 neuen Fällen wurde der eine in der Universitäts-Poliklinik Prof. Dehio's, die beiden anderen in der Universitäts-Hospitalklinik desselben beobachtet.

I. Fall. Daniel R. 31 Jahre alt, umherziehender Landarbeiter aus Rappin (einem Orte ca. 50 Kilometer nach Osten von Dorpat gelegen) suchte am 28. November 1896 die Ambulanz der hiesigen Universitäts-Poliklinik auf. Er klagte über häufigen, flüssigen Stuhl. Der frische Stuhl ist eitrig-schleimig und enthält weissliche Flocken. Unter dem Mikroskop im Schleim zahlreiche lebende Balantidien. Die von meinem Kollegen Dr. med. N. Koppel in der Ambulanz aufgenommene Anamnese ergibt Folgendes: Patient ist bis vor etwa 40 Tagen gesund gewesen, der Stuhl einmal täglich von gewöhnlicher, normaler Consistenz. Eines Morgens erkrankt Patient an heftigen Leibschmerzen und hat im Laufe des Tages 3 halbflüssige Stühle. Seit dieser Zeit wird Patient oft von Schmerzen im Abdomen geplagt, die vom Hypogastrium, wo sie am intensivsten sind, sich nach rechts und nach oben ausbreiten. Die Zahl der Stühle nimmt dabei zu, 4—6 täglich. Der Appetit war dabei gut. Seit etwa 3 Wochen hat Patient täglich 8—9 schleimige Ausleerungen. Oft ist der Schleim in letzter Zeit mit Blut untermischt gewesen.

Patient ist stark abgemagert, fühlt sich sehr schwach und hat keinen Appetit mehr.

---

1) Russisches Archiv f. Pathologie 1896 (russisch). Petersburger med. Wochenschrift 1897. Nr. 20 (deutsch).

2) Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 32, Heft 5 u. 6, 1897. Janowski hat einen von Gurwitsch in der Anmerkung zu dessen Arbeit zugefügten Fall übersehen. Daher muss ich seine Zahlenangaben um 1 vermehren.

Patient gibt an, im Laufe des Sommers und Herbstes kein Schweinefleisch — weder frisch noch gesalzen — und auch keine Wurst gegessen zu haben. Erst zwei Wochen nach seiner Erkrankung hat er ein Schwein geschlachtet, die Gedärme jedoch nicht selbst gereinigt.

Es wird dem Patienten der Rath ertheilt, in die Hospitalklinik einzutreten. Er verspricht es auch zu thun, doch ist er weder dort, noch in der poliklinischen Ambulanz wieder erschienen.

II. Fall. Marie K., 47 Jahre alt, Bäuerin, wohnt hier in der Stadt seit dem April d. J. und beschäftigt sich mit häuslichen Arbeiten, mitunter auch mit Feldarbeiten. Bis zum April d. J. lebte sie auf einem Gut auf dem Lande. Sie ist verheirathet, hat zwei Kinder, das jüngste von 12 Jahren. Ihr Vater ist am Leben und ist gesund, ihre Mutter vor langer Zeit gestorben, woran, vermag Patientin nicht anzugeben. Der Mann und die Kinder sind gesund. Vor 19 Jahren hat Patientin ein schweres Wochenbett durchgemacht, seit der Zeit immer gesund gewesen bis zum Februar 1897. Im Februar haben sich Verdauungsstörungen eingestellt, die sich als Durchfälle manifestirten. Diese traten zeitweilig auf, dauerten einige Tage und hörten dann wieder auf. Patientin führt die Durchfälle, wohl irrthümlicher Weise, auf einen Schlag mit einem Holzscheit in die rechte Seite zurück, den sie um jene Zeit erhielt. Dabei magerte Patientin etwas ab, die Kräfte verminderten sich, doch konnte sie noch arbeiten. Dieser Zustand dauerte bis zum September d. J. Am 3. September arbeitete sie auf dem Felde und hatte Getreidegarben zu heben. Dabei erkrankte sie plötzlich mit einem Anfall von Schüttelfrost und Schmerzen im Abdomen. Zu Hause erfolgten am selben Tage weitere Anfälle von Schüttelfrost, die Schmerzen breiteten sich von unten nach oben aus, das Abdomen wurde aufgetrieben. Grosses Durstgefühl, jedoch kein Erbrechen. Am 6. Tage nach der Erkrankung stärkeres Aufgetriebensein des Abdomens, zunehmende Schmerzen, so dass die Athmung erschwert war. Patientin suchte daher am 8. September 1897 die Universitäts-Hospitalklinik auf. Während der sechs Tage ihres Krankseins hat Patientin täglich einen Stuhl gehabt. Geschlafen hat sie in dieser Zeit wenig.

Patientin gibt weiter an, auf dem Lande Schweine gehalten und sie beschickt zu haben. Zu Weihnachten 1896 (zwei Monate vor Beginn ihrer Krankheit) wurde ein Schwein geschlachtet und sie selbst hatte die Wurstbereitung übernommen.

Status am 9. September 1897. T. 37,6 °, P. 84, R. 24. Patientin ist von mittlerem Wuchs, gracilem Skelet, mässig entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Die Haut rein, Oedeme nicht vorhanden. Die Schleimhäute etwas blass, keine Cyanose. Patientin nimmt passive Rückenlage ein.

Patientin klagt über Schmerzen im unteren und mittleren Theil des Abdomens. Die Schmerzen nehmen, wenn sie sich bewegt, zu. Ferner klagt sie über allgemeine Schwäche, ist nicht im Stande aufzustehen oder zu gehen. Leidender Gesichtsausdruck, die Pupillen ein wenig verengt. Stimme rein, aber schwach. Athmung frei, etwas beschleunigt. Der Brustkorb symmetrisch, von normaler Form; Athembewegungen frei.

Kein Husten, kein Auswurf. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt nichts Abnormes.

Der Puls regelmässig, etwas beschleunigt; die Pulswelle von mittlerer Höhe, recht leicht zu unterdrücken. An den Arterien bemerkt man keine Veränderungen, die Venen nicht überfüllt. Der Spitzenstoss weder sichtbar, noch fühlbar, die Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein.

Appetit fehlt vollständig, Zunge zum Theil stark belegt, zum Theil geröthet, trocken. Zahnfleisch und Gaumen rein und blass. Klagt über Durst. Das Abdomen im unteren und mittleren Theil aufgetrieben, doch überragt das Epigastrium nicht das Sternum. Die Bauchdecken etwas gespannt und ziemlich resistent. Bei der Palpation Empfindlichkeit des Abdomens, besonders zu beiden Seiten des Hypogastrium. Tumoren oder besondere Verhärtungen sind nicht zu fühlen. Leber und Milz nicht palpabel. Die Percussion etwas schmerzhaft, ergibt stellenweise tympanitischen, stellenweise lauten Schall. Abnorme Dämpfungen nicht nachweisbar. Patientin hat täglich einen normalen Stuhl. Flatus vorhanden.

Die äusseren Geschlechtstheile normal. Unbedeutender Prolaps der vorderen Vaginalwand. Uterus nicht vergrössert. Beim Palpiren Schmerzhaftigkeit rechts vom hinteren Scheidengewölbe und hinter dem Uterus. Parametrien frei. Kein Fluor albus. Urin röthlich-gelb, am Boden eine Schleimwolke, enthält kein Eiweiss, keine Cylinder und Nierenepithelien.

Das Nervensystem bietet nichts Abnormes. Die Diagnose wird auf Peritonitis gestellt. Verordnung: Milchdiät (resp. Tummsuppe) T. opii und Eisbeutel auf dem Abdomen.

10. September. T. 37,1 °, P. 92, R. 24. Bei der Untersuchung per rectum grosse Empfindlichkeit, namentlich der hinteren Wand des Rectum. Patientin hat einen Stuhl, welcher bei Milchdiät aus weisslichen, geformten Massen besteht.

14. September. T. 37,7 °, P. 84, R. 20. Im Befinden der Patientin keine wesentliche Veränderung zu bemerken. Der Stuhl wird häufiger, ist flüssig. In den flüssigen Ausleerungen in grosser Anzahl Balantidium coli.

Die Schwäche der Patientin nimmt in den folgenden Tagen zu. Der Umfang des Abdomens wächst, seine Schmerzhaftigkeit auf Berührung wird grösser. Der Stuhl flüssig, häufig. Die Temperatur nur wenig gesteigert (die höchste während der ganzen Krankheit beobachtete 38,8). Der Puls wird frequenter und kleiner, die Athmung etwas beschleunigt.

20. September. T. 37,0 °, P. 96, R. 24. Die flüssigen Ausleerungen bis 10 mal täglich enthalten Blut.

24. September. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Colitis e Balantidio coli. Peritonitis.

Die **Section** ausgeführt am 25. September um 10 Uhr von Prof. W. A. Afanassjew ergibt Folgendes:

Leiche einer Frau von mittlerem Wuchs und Körperbau und mittelmässiger Ernährung. Aeussere Haut gelbbraun, namentlich an den Oberextremitäten. Die Brustmuskeln von blassrother Farbe, schlecht ent-

wickelt. Die Bauchmuskulatur dunkelrothbraun. Unterhautfettgewebe fast fehlend.

Im Herzbeutel ca. 1 1/2 Esslöffel einer durchsichtigen, serösen Flüssigkeit. Das Herz etwas verkleinert (Längs- und Querdurchmesser 9 cm). Das Fett in den Herzfurchen atrophisch. An der hinteren Oberfläche ist der seröse Ueberzug hier und da trübe. Der linke Ventrikelraum ziemlich klein, Wanddicke 8—9 mm. Herzmuskulatur schlaff, blassroth. Endocard und Klappen ohne Veränderungen. Auf der Intima der Aorta einige ganz kleine Plaques. Auch der rechte Ventrikelraum ziemlich klein, Wanddicke 2 mm, die Klappen ohne Veränderung.

Der Pleuraraum beiderseits leer. Die Lunge verwachsen mit den Rippen durch alte Pseudomembranen. Die Bronchialdrüsen unverändert, in den Lungengefässen nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Bronchen bedeckt mit geringen Schleimmassen, leicht hyperämisch. Das Lungengewebe überall durchgängig für Luft. Die oberen Lappen etwas blutarm, die unteren stark bluthaltig, etwas ödematös.

Das Abdomen stark aufgetrieben, enthält eine beträchtliche Menge übelriechender Gase und etwa 5 Liter flüssigen, grünlich-gelben Eiters. Die ganze Serosa der Eingeweide ist bedeckt mit dicklichen Eitermassen. Die Wand des Abdomens von innen bekleidet von einer dicken, mit Fibrin durchtränkten Eitermasse. Das Omentum erstreckt sich bis unterhalb der Regio umbilicalis und ist verwachsen sowohl mit der Bauchwand, als auch mit den Darmschlingen. Letztere sind theils mit einander, theils mit der Abdomenwand, jedoch meist mit einander verbacken. Zwischen den verbackenen Darmschlingen findet man zerstreut Heerde dickeren Eiters, als der im Abdominalraum. Das Mesenterium verdickt, trübe, mit Eiter durchtränkt. Die Gefässe gefüllt.

Die Schleimhaut des Oesophagus blass, mit Galle bedeckt. Der Magen ausgedehnt durch eine beträchtliche Menge gelber, galliggefärbter Massen. Die Schleimhautfalten niedrig, die Schleimhaut verdünnt, in der unteren Hälfte ausserdem gleichmässig pigmentirt, schieferfarben. Der Inhalt des Duodenum und Jejunum flüssig und gallig verfärbt. Der Inhalt des Ileum hell, lehmfarben. Im Dickdarm dickliche, schmierige, klebrige, hellgefärbte Massen.

Der proximale Abschnitt der Duodenumschleimhaut (ca. 6 cm weit) ist blass und aufgelockert, der distale (ca. 6 cm lang) stark hyperämisch, besonders um das Diverticulum Vateri herum. Unterhalb dieser Stelle ist die Schleimhaut wieder blass und aufgelockert. Die Schleimhaut des Jejunum zeigt keine Veränderungen. Der obere Abschnitt des Ileum ist etwas blass, im unteren Abschnitt sind die Peyer'schen Plaques punktförmig, schieferfarben pigmentirt. Im Coecum und im ganzen Colon bis zum Ende des Rectum bemerkt man in ungeheurer Anzahl Geschwüre, deren Durchmesser zwischen 1—2 mm bis 3—4 cm schwankt. Die Mehrzahl der Ulcera ist von runder Form, die Minderzahl oval. Viele Geschwüre fliessen in einander über, weshalb ihre Ränder wie grobgezahnt aussehen (s. die Tafel). Die Ränder der Ulcera ohne besondere Spuren von Reaction, blass, unterminirt, so dass man unter den Rand auf 1/2—1 mm eine Sonde führen kann.

Die Tiefe der Geschwüre erreicht meistens die Muscularis mucosae.

Ihr Grund ist bedeckt mit schmutzig-grauen, nekrotischen Zerfallsmassen. Einige Ulcera reichen bis zur Ringmuskelschicht. In letzteren ist der Grund verhältnissmässig reiner und ist quer (zur Längsachse des Darmes) ausgezogen. Besonders viele, in einander geflossene Geschwüre sitzen in der Flexura coli sinistra, etwas weniger in der Flexura coli dextra. In beiden Flexuren gehen sie durch die Ringmuskelschicht hindurch. Die äussere (Längsmuskel-) Schicht und die Serosa sind infiltrirt, die Serosa ausserdem noch sehr weich und mit Blut durchtränkt. Die Serosa obiger Colonabschnitte ist bedeckt mit einer dicken Eiterschicht. Der Eiter ist theilweise zu käsigen Massen eingedickt. Diese beiden Colonabschnitte sind auch ganz besonders fest verbacken mit den benachbarten Organen: die Flexura dextra ist weit nach hinten gezogen und verwachsen mit dem hinteren Abschnitt der Leber; die Flexura sinistra ist an die Milz herangezogen und mit ihr verwachsen. Die Serosa und besonders das Mesenterium der Flexura sigmoidea sind durchtränkt mit dunkelrothem Blut. Auf der Schleimhaut der letzteren findet man in grosser Anzahl die oben beschriebenen Geschwüre. Im Anfangstheil des Rectum sind fast keine Geschwüre, doch ist die Mucosa blass. Im unteren Abschnitt des Rectum sind ebensolche Ulcera in grosser Anzahl und bedeckt mit noch reichlicheren nekrotischen Zerfallsmassen von schmutzig-schwarzer Farbe. Die Darmwand der beiden oberen Flexuren des Colon und des Colon descendens ist sehr weich und reisst beim Auseinanderziehen leicht ein. Eine Perforationsöffnung im Dickdarm konnte nicht nachgewiesen werden. Balantidien oder deren Encystirungsformen sind in der Leiche nicht zu finden.

Die Leber etwas vergrössert, ihre Kapsel sehr trübe, an vielen Stellen bedeckt mit einer Schicht des eitrig-fibrinösen Exsudates. Ein ebensolches Exsudat liegt auf der oberen Fläche des rechten Leberlappens. Unter diesem Exsudat, zwischen Leber und Zwerchfell ist eine Schicht flüssigen Eiters (3—4 mm dick). Das Lebergewebe ist sehr weich, blutarm, von graugelber Farbe, die Grenzen der Läppchen nicht besonders deutlich. Die Gallenblase etwas ausgedehnt, enthält flüssige, hellfarbige Galle.

Die Milz etwas verkleinert. Die Kapsel geschrumpft und bedeckt mit einer dicken Schicht fibrinösen eitrigen Exsudates. Das Gewebe ist sehr weich, kirschfarben, die Pulpa lässt sich nur wenig — in Form einer röthlichen Flüssigkeit — herausschieben.

Die Glandulae suprarenales ohne sichtbare Veränderung. Die Nieren etwas verkleinert. Beim Abziehen der fibrösen Kapsel bleiben Partikelchen vom Nierengewebe an ihr haften. Die Corticalis ca. 7 mm dick, gelbbraun, mit rothen Querstreifen. Die Pyramiden blass, aus ihrer Papille lässt sich eine beträchtliche Menge einer trüben, emulsiven Flüssigkeit herauspressen. Das Nierengewebe im Allgemeinen etwas weicher als normal.

Die Harnblase contrahirt. Ihre Schleimhautfalten bedeckt mit einer grauen, nekrotischen Schicht, die vom darunterliegenden Gewebe sich nicht ablösen lässt; ihre Serosa trübe. Die Ovarien etwas geschrumpft und atrophisch. Die Muskelschicht des Uterus unverändert, die Schleimhaut schieferfarben. Der Cervix verlängert und verdickt, besonders die

Vorderlippe. Die vordere Vaginalwand fällt stark vor in das Ostium vaginae. Die Schleimhaut dieses vorgefallenen Abschnittes sehr weich, hyperämisch und bedeckt mit einer schleimig-eitrigen Exsudatschicht.

Die Schädelknochen leicht sclerosirt. An den Hirnhäuten nichts Besonderes zu sehen. Die Gefässe an der Schädelbasis unverändert. Die Gehirnmasse leicht ödematös. Die Plexus chorioidei in geringem Grade cystisch degenerirt.

Anatom. Diagnose: Colitis ulcerosa e Balantidio coli; peritonitis fibrinoso-purulenta secundaria. Pleuritis adhaesiva circumscripta utriusque lateris. Nephritis interstitialis gradus parvi; degeneratio parenchymatosa renum. Cystitis necrotica. Prolapsus vaginae partialis.

Mikroskopischer Befund: Die Mucosa des Dickdarms stark verändert, stellenweise ihres Epithels beraubt. Die Lieberküh'nschen Krypten hier und da noch zu sehen, ihr Epithel bis auf wenige Reste geschwunden. Wo die Drüsenschicht noch relativ gut erhalten ist, sieht man inter- und subglanduläre entzündliche Infiltration; unter denjenigen Stellen, wo sie geschwunden ist, ist die Infiltration eine geringere. Auch am Grunde der bis in die Submucosa reichenden, kleineren Geschwüre, sowie an deren unterminirten Rändern ist sie nur in geringem Grade vorhanden.

Es findet sich somit eine entzündliche, kleinzellige Infiltration der gesammten Dickdarmschleimhaut und ein geschwüriger Zerfall derselben. Die Ränder der Geschwüre relativ nicht stark kleinzellig infiltrirt cfr. Tafel VII.

Nach dem Sectionsbefunde zu urtheilen ist unsere Patientin an einer Perforations-Peritonitis zu Grunde gegangen. Die Peritonitis ist secundär im Anschluss an die Balantidium-Colitis entstanden. Und zwar ist die Perforation wohl an einer der Flexuren des Colon erfolgt, am wahrscheinlichsten an der Flex. coli sinistra. Hier findet man nämlich die hochgradigsten Veränderungen. Die Serosa beider Flexuren ist besonders stark mit Blut durchtränkt und mit dicken Eitermassen bedeckt; dabei sind diese Darmabschnitte nach hinten gezogen und rechts mit der Leber, links mit der Milz verwachsen. Beim Lostrennen und Auseinanderziehen, das mit Vorsicht ausgeführt wurde, reissen sie leicht ein. Beim Eröffnen dieser Dickdarmtheile findet man hier die zahlreichsten Geschwüre und namentlich viele in der linken Flexur, wo sie auch vielfach mit einander zusammengeflossen sind. Sie reichen hier durch die Ringmuskelschicht hindurch. Dass man keine Perforationsöffnung finden konnte, ist leicht begreiflich wegen der ausgedehnten Verklebungen der Darmschlingen. Die Perforation dürfte bei der Arbeit auf dem Felde erfolgt sein. Patientin hat Getreidegarben heben müssen, mithin angestrengte Bewegungen ausgeführt. Zudem gibt sie auch selbst an, bei der Arbeit mit einem Schüttelfrost er-

krankt zu sein. Dass eine Erkrankung des Dickdarms schon längere Zeit vorher bestanden hat, geht wohl mit Sicherheit aus der Anamnese hervor. Die beigefügte Farbentafel gibt die Veränderungen wieder, welche sich im unteren Theil des S. romanum fanden.

III. Fall. Jaan U., 59 Jahre alt, bäuerlichen Standes, lebt hier in der Stadt. Patient ist Wittwer. Seine Frau ist vor 6 Jahren an der Schwindsucht gestorben. Von 7 Kindern sind 5 bald nach der Geburt gestorben, 2 sind am Leben; das jüngste ist 14 Jahre alt. Beide gesund.

Während des Sommers ist Patient in den letzten 6 Jahren Viehhüter bei Bauern in der Nähe der Stadt gewesen. Er hat nur Kühe und Schafe gehütet, nie Schweine; im Viehstall hat er geschlafen. In den letzten Jahren hat er hin und wieder an Verdauungsstörungen gelitten. Es stellten sich ab und zu Schmerzen im Unterleibe und mehrmals täglich flüssige Ausleerungen ein, die jedoch nach ein paar Tagen wieder aufhörten. In dieser Zeit hat er Bandwurmtheile in den Ausleerungen bemerkt und mehrfach Hausmittel gegen diesen Parasiten gebraucht, doch mit wenig Erfolg. So ging es bis zum Herbst 1896. Da mehrten sich die Schmerzen im Unterleibe. Die Schmerzen waren hauptsächlich um den Nabel herum und strahlten von dort nach beiden Seiten und nach oben aus. Sie waren nicht beständig und kamen anfallsweise, begleitet mit starken Tenesmen, so dass Patient einige Minuten nach dem Schmerzanfalle zu Stuhl gehen musste. Die Ausleerungen waren flüssig, begleitet von Kollern im Unterleibe (Koliken). Anfang Juni 1897 verschlimmerte sich sein Zustand so sehr, dass er das Bett aufsuchen musste. Seine Beine schwollen an. Die Ausleerungen 6—10 Mal täglich. Am 14. Juli 1897 trat Patient in die Universitäts-Hospitalklinik ein.

Mit Schlachten hat Patient sich nie befasst, auch ist er nicht dabei behülflich gewesen. Mit Schweinen hat er nie etwas zu thun gehabt. Ueber die Ursache seiner Erkrankung weiss er nichts anzugeben.

Status praesens. T. 36,4°, P. 60, R. 24. Patient sieht wenig intelligent aus, ist noch nicht ergraut, von mittlerem Wuchs, normalem Skelet, ziemlich schlaffer Muskulatur. Fettpolster unbedeutend. Die Hautfarbe schmutzig braun. Die Haut trocken, im Allgemeinen rein, schilfert ab in der Sacralgegend. Im Gesicht, namentlich auf der Stirn, viele tiefe Furchen. An den Unterschenkeln, in der Malleolengegend geringes Oedem, desgleichen am Scrotum. Die Finger und Zehen fühlen sich etwas kühl an, sind aber nicht cyanotisch. Schleimhäute roth.

Seitens des Respirationsapparates sind keine pathologischen Veränderungen zu bemerken. Die Stimme rein, Athmung frei, Husten und Auswurf nicht vorhanden. Der sternovertebrale Durchmesser des Brustkorbes erweitert. Ueberall lauter Percussionsschall. Die Lungengrenzen normal. Athmungsgeräusch vesiculär, aber leise.

Die Pulswelle ziemlich hoch; Arterien hart und geschlängelt. Art. temporalis wenig sichtbar. Halsvenen und die Venen der Extremitäten nicht überfüllt. Spitzenstoss nicht sichtbar und nicht fühlbar. Die

Herzdämpfung beginnt an der 5. Rippe, sie ist verkleinert. Herztöne rein, aber leise.

Die Zunge feucht, nicht belegt. Zähne gut erhalten. Schleimhaut des Mundes und des Rachens roth. Im Rachen bemerkt man eine Erweiterung der kleinen Schleimhautvenen. Patient schluckt frei, Appetit gut. Sodbrennen, Uebelkeit, Erbrechen und Aufstossen hat er nicht. Der Unterleib nicht aufgetrieben, weich, Regio epigastrica wölbt sich nicht vor. Beim Druck auf die Bauchdecken Empfindlichkeit in der Regio umbilicalis und in der Fossa iliaca sin. Im Uebrigen im Abdomen nichts Abnormes nachweisbar. Leber und Milz nicht zu fühlen, Dämpfung nicht vergrössert. Der Stuhl flüssig, 2—4 und mehrmals täglich. Der Harn hellgelb, sauer, specifisches Gewicht 1012. Eiweiss, Zucker, Indican im Urin nicht vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung keine Cylinder. Geschlechtsorgane normal.

Seitens des Nervensystems nichts Abnormes. Der Schlaf gut, soweit er nicht durch den Stuhlgang gestört ist. Körpergewicht 152½ Pfund.

Verordnung: Milch und Weissbrot; T. amarae 20, T. opii spl. 50, 4×20 Tropfen täglich.

19. Juli. Oedeme an den Unterschenkeln und am Scrotum sind geringer geworden. Die Durchfälle haben aufgehört. Patient fühlt sich wohl.

23. Juli. Oedeme ganz geschwunden. Der Stuhl wieder flüssig, 4 Mal täglich. Patient klagt über Schmerzen in der Regio umbilicalis.

24. Juli. Bei der mikroskopischen Untersuchung im Stuhl Eier von Bothriocephalus latus und Balantidium coli.

In den nächsten Tagen bekommt Patient als Vorcur Häring und Zwiebel mit Essig. Während dieser Zeit sind die Ausleerungen flüssig, 7 Mal täglich und enthalten in grosser Menge lebende Balantidien und Bandwurmeier. Am 28. Juli nimmt Patient 30 Pillen aus Pulv. rhizomat. Filic. maris und Extract. aether. Filic. maris āā 2,0 ein; 4 Stunden darauf einen Esslöffel Ol. ricini. Im Stuhl grosse Bandwurmmassen, welche in mehrere dünnere und jüngere Proglottidenketten auslaufen, so dass, obgleich Bandwurmscolices nicht gefunden worden sind, man wohl annehmen muss, dass mehrere Bothriocephalusexemplare im Darm vorhanden waren. Vom 29. Juli bis 4. August ist der Stuhl von normaler Consistenz. Weder Bandwurmeier noch Balantidien finden sich in ihm. Auch encystirte Formen vom Balantidium sind nicht zu sehen.

6. August. Der Stuhl wieder flüssig, 4 Mal täglich, enthält lebende Balantidien.

8.—10. August. Patient erhält Santonin, im Ganzen 6 Pulver à 0,15. Dieses bleibt ohne Einfluss auf die Balantidien.

Im mikroskopischen Gesichtsfelde (Reichert Oc. IV. Obj. 3) bis zu 40 Stück. Patient hat täglich 4 halbflüssige Stühle.

Einige Tage darauf erhält Patient Flores Cinae pulv. à 1,5, 3 Pulver täglich. Die Anzahl der Balantidien nimmt ab, 2—3 Stück im Gesichtsfelde. Stuhl 3—4 Mal täglich halbflüssig.

17.—19. August bekommt Patient Calomel 0,1, täglich 4 Pulver.

Stuhl dabei 3—5 Mal täglich, flüssig. Balantidien 5—6 Exemplare im Gesichtsfelde.

20. August. Stuhl flüssig, 5 Mal täglich, enthält schleimige Massen und unverdaute Nahrungsreste. Balantidien bis 30 Stück im Gesichtsfelde, schnell sich hin- und herbewegend mit verschieden grossen Vacuolen. Die einzelnen Individuen von ungleicher Grösse. Verordnung: täglich 1 Klystier aus Acid. acet. dil. 50,0, Acid. tannic. 5,0 auf 2 Liter Wasser. Die Lösung wird auf 30° C. erwärmt; der Darm vorher mit warmem Wasser ausgespült. Am folgenden Tage wenige Balantidien im Gesichtsfelde.

22. August. Im Stuhl etwas Blut. Unter dem Mikroskop Eiterkörperchen. Balantidien nicht zu finden. Die Klystiere werden ausgesetzt, da Patient über grosse Schmerzen nach denselben klagt.

In den folgenden Tagen im flüssigen Stuhl wieder lebende Balantidien bis zu 50 Stück im Gesichtsfelde.

27. August. Im Stuhl lebende Balantidien. Der Stuhl halbflüssig, von gelber Farbe, 7 Mal in den letzten 24 Stunden, enthält keine Eiterkörperchen. Zunge feucht, nicht belegt. Appetit vorhanden. Abdomen ein wenig aufgetrieben. Empfindlichkeit auf Druck in der Regio umbilicalis am grössten, geringer in der Regio epigastrica, im Verlauf des Colon desc. und in der Fossa iliaca sin. Die Haut trocken, Epidermisabschilferung bemerkbar. An beiden Unterschenkeln und Füssen wieder geringes Oedem. Gesichtsfarbe fahl. Hämoglobin nach Gowers 95 Theilstriche.

Patient erhält wieder täglich Klystiere aus Acid. acet. und Acid. tannicum.

28. August. Patient hat einen Stuhl gehabt, fester als gewöhnlich, doch noch nicht von normaler Consistenz. Der Stuhl ist mikroskopisch nicht untersucht worden. Abends Klystier wie gestern.

29.—31. August. Stuhl 1—2 Mal täglich, halbflüssig, enthält keine Balantidien.

1. September. Stuhl halbflüssig, 10 Mal täglich, enthält wieder lebende Balantidien.

4. September. Appetit vorhanden. Patient bittet um kräftigere Nahrung. Die Zunge in der Mitte etwas belegt, die Ränder geröthet und empfindlich. Der Unterleib nicht aufgetrieben, weich. Empfindlichkeit auf Druck in der Regio umbilicalis, von dort weiter nach links bis zur Regio iliaca sin. und oberhalb der Spina ilei ant. sup. sin. Resistenzen sind nicht zu fühlen. Bei der Percussion überall tympanitischer Schall, der in der Regio hypogastrica etwas gedämpft ist. Im After bemerkt man keine Veränderungen. Ausleerungen flüssig, 10 Mal in 24 Stunden, hellbraun, bilden keine Schichten und lassen makroskopisch keine geformten Bestandtheile wahrnehmen. An der Geschirrwand fliessen sie langsam herab. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in grosser Anzahl das Balantidium coli.

Seitens des Nervensystems nichts Abnormes. Der Schlaf gestört durch den häufigen Stuhlgang. Der Harn klar, gelb, enthält kein Eiweis, noch sonst etwas Abnormes.

7. September. Patient erhält 3 Mal täglich 1,0 Fl. Cinae pulv. und Morgens und Abends ein Klystier aus Acidum boricum 2 Theelöffel auf

1 l warmes Wasser. Bei dieser Behandlung, die bis zum 10. September fortgesetzt wird, findet man in dem flüssigen Stuhl noch immer lebende Balantidien.

11. September. Grosse Empfindlichkeit auf Druck in der Regio epigastrica bis zum Nabel. Weniger empfindlich beide Regiones hypochondriacae, am wenigsten Fossa iliaca sin. Stuhl flüssig, in den letzten Tagen bis 10 Mal in 24 Stunden, etwas schmerzhaft. Seit gestern die T. etwas erhöht (Abends 37,7 °). Puls 80, regelmässig, ziemlich stark gespannt. Seitens der Athmungsorgane nichts Besonderes zu bemerken; nur hört man bei starker Inspiration über der Lunge hinten unten Knisterrasseln. Keine Dämpfung. Husten hin und wieder, kein Auswurf. Geringes Oedem an den Unterschenkeln ebenso wie früher. Haut trocken, fühlt sich warm an. Keine Kopfschmerzen; Schlaf ganz gut. Patient klagt über Schwäche.

Klystiere und Fl. Cinae werden fortgesetzt.

13. September. Patient erhält pulv. Fl. Cinae 5 Mal täglich 1,0. Klystiere wie früher 2 Mal. Stuhl 1—2 Mal täglich von nahezu normaler Consistenz und Farbe.

14. September. Keine Ausleerungen heute. T. Abends 37,5°, P. 84, R. 20.

15. September. In der vergangenen Nacht ein Stuhl von nahezu normaler Consistenz, enthält keine flüssigen und schleimigen Bestandtheile und keine Balantidien. Empfindlichkeit auf Druck nur in der Regio epigastrica, sonst nirgends. T. Abends 37,7 °, P. 80, R. 20.

17. September. T. normal. Patient klagt über Schwindel und Gelbsehen. Fl. Cinae werden ausgesetzt; Klystiere fortgesetzt. In den beiden letzten Tagen Stuhl angehalten. Heute Vormittags ein halbflüssiger Stuhl. Nachmittags bekommt Patient 1 Esslöffel Ol. ricini.

18. September. T. normal. Nachts und heute Vormittags 6 flüssige Ausleerungen von gleicher Beschaffenheit, wie am 4. September. Weder Balantidien, noch deren encystirte Formen zu sehen. Ziemlich bedeutende Empfindlichkeit auf Druck im Epigastrium, geringere in der Regio umbilicalis. Schwindel und Xanthopsie vergangen.

20. September. Patient bekommt wieder pulv. Fl. Cinae 1,0 täglich 5 Mal. Klystiere immer fortgesetzt. Stuhl 1 Mal täglich flüssig, enthält keine Balantidien.

25. September. Patient klagt über Schwindel und Xanthopsie. Fl. Cinae und Klystiere ausgesetzt. Abdomen etwas aufgetrieben, weich, empfindlich. Stuhl 1 Mal täglich, halbflüssig.

26. September. Patient bekommt Ol ricini 1 Esslöffel. In dem festweichen Stuhl keine Balantidien.

27. September. Ebenso. Hämoglobin nach Gowers 99 Theilstriche.

30. September. Patient klagt wieder über häufigen Stuhl (5 Mal täglich). Der Stuhl konnte heute nicht mikroskopisch untersucht werden. Druckempfindlichkeit des nicht aufgetriebenen Abdomens in der Regio epigastrica et umbilicalis und in der linken Fossa iliaca. Patient hat Kopfschmerzen. In den letzten 2 Tagen ist die Temperatur Abends etwas erhöht (gestern 37,9; heute 37,6); Morgens normal.

2. October. T. normal. In dem spärlichen, flüssigen Stuhl von

heute Vormittag, der stark übelriechend ist, sind Schleimklümpchen, und etwas Blut. Unter dem Mikroskop rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen und zahllose lebende Balantidien. Breitet man die Schleimklümpchen auf dem Objectträger aus, so sieht man sie in so ungeheurer Anzahl, dass die Schleimklümpchen fast nur aus solchen Thierchen zu bestehen scheinen. Zu zählen sind sie nicht. In solcher Menge wurden sie bisher bei diesem Kranken nicht beobachtet. Der Schleim hindert die Thierchen an der Vorwärtsbewegung, bei starker Vergrösserung sieht man jedoch ihre Cilien in Thätigkeit. In dem flüssigen Theil des Stuhles bewegen sie sich munter hin und her und sind auch dort in sehr grosser Anzahl vorhanden. In der Grösse sind die einzelnen Exemplare verschieden. Der Längsdurchmesser der grössten übertrifft den der kleinsten um das Doppelte. Bei einigen munter sich bewegenden Thierchen sieht man aus der Mundöffnung eine kuglige, helle Masse herausragen (wie sie Mitter in seiner Arbeit, Fig. 2 gezeichnet hat). Auch habe ich ein paar solcher kleiner Kugeln, die nach der Grösse und der inneren Beschaffenheit der am ovalen Pol herausragenden Masse glichen, in der Flüssigkeit frei gesehen. Weiter sah man auch conjugirte, mit dem ovalen Pol an einander gelegte Formen. Gebilde, die mit Sicherheit als Dauerformen oder encystirte Formen angesprochen werden konnten, waren nicht zu finden.

3. October T. normal. Im Stuhl Schleim und etwas Blut, sowie lebende Balantidien.

6. October. Halbflüssiger Stuhl von homogener Beschaffenheit, chocoladefarben, in gleichmässiger Schicht langsam an der Geschirrwand herabfliessend. Enthält lebende Balantidien. Stuhl 6 Mal täglich.

9. October. Patient bekommt wieder täglich ein auf 30° C. erwärmtes Klystier aus Acid. acet. dil. 50,0, Acid. tannic. 5,0 auf 2 Liter Wasser. Vorher wird der Darm mit warmen Wasser ausgespült. In den beiden letzten Tagen 12 flüssige Stühle.

12. October. Stuhl flüssig, mit Blutbeimischung und lebenden Balantidien. Patient klagt über sehr starke Schmerzen im Abdomen nach den Eingiessungen. Diese werden ausgesetzt. Compresse auf den Unterleib, T. opii und Morph. muriat. subcutan Abends.

13. October. Patient sieht heute schlecht aus. Stuhl ebenso wie gestern. Starke Schmerzen im Abdomen, im Epigastrium und im Verlauf des ganzen Colon, beginnend von der Fossa iliaca dextra. Oedeme an den Unterschenkeln sind stärker geworden.

20. October. Die Schwäche nimmt zu. Das Abdomen etwas aufgetrieben, bei Berührung sehr schmerzhaft. Die Schmerzen sind am heftigsten oberhalb der Symphyse. Stuhl 3—4 Mal in 24 Stunden, flüssig, theilweise halbflüssig enthielt gestern und heute Morgen Blutbeimengungen. Nachmittags ist der Stuhl gelb gefärbt, flüssig, enthält viel Schleim, Eiterkörperchen und vereinzelte Balantidien. Beginnender allgemeiner Hydrops anasarca. Die Schmerzen im Abdomen kommen anfallsweise, stündlich etwa 2 Mal. Medicatio: Mucilag. Salep. 150,0, T. opii spl. gutt. 70 MDS. 2stündlich 1 Esslöffel. Ausserdem Morph. muriat. subcutan Abends.

22. October. Patient etwas munterer. Hämoglobin nach Gowers 92 Theilstriche.

29. October. Im Zustande des Patienten keine Veränderung. Zuweilen bemerkt man geringe Temperaturerhöhungen.

5. November. Lebende Balantidien im Stuhl.

6. November. Patient magert stark ab; Oedeme nur noch an den Unterschenkeln. Gewichtsabnahme in der letzten Woche um 12 Pfund. Er wiegt zur Zeit 135 Pfund. Die Falten im Gesicht tiefer und zahlreicher. Die Haut trocken, gelblich-blass; Schleimhäute blasser als vorher. Appetit vorhanden; Abdomen nicht aufgetrieben, Schmerzhaftigkeit auf Druck über dem Coecum, oberhalb der Symphyse und oberhalb des linken Lig. Poupartii. Die Schmerzanfälle (Koliken) treten weniger häufig auf. Stuhl 3 Mal in 24 Stunden flüssig mit etwas festeren Bestandtheilen, enthält neben leblosen Balantidien unbewegliche kreisrunde Gebilde, ein wenig grösser als die Balantidien, scharf contourirte, mit einer hellen Randzone, deutlich sichtbarem, länglichen, wohlerhaltenen Kern in einer körnigen, protoplasmatischen Masse, die das ganze Gebilde bis auf die helle Randzone erfüllt. Auf der äusseren Hülle lässt sich eine leichte Streifung — gleich der Cilienanordnungsstreifung am lebenden Thier — verfolgen, jedoch keine beweglichen Cilien und keine Mundöffnung (Dauerformen oder encystirte Formen).

Hämoglobin nach Gowers 76 Theilstriche.

10. November. Im flüssigen Stuhl vereinzelte lebende Balantidien. Formen, wie sie am 6. November beschrieben sind, nicht zu finden.

12. November. Patient bekommt täglich hohe Eingiessungen in den Darm aus Ag. nitr. 1,0 : 2000.

18. November. Hämoglobin nach Gowers 65 Theilstriche. Patient nimmt an Gewicht weiter ab. Der Stuhl 1—4 Mal in 24 Stunden flüssig und halbflüssig.

25. November. Das Abdomen weniger empfindlich als früher. Abends und Nachts Schmerzanfälle (Koliken). Hydrops anasarca geschwunden. Körpergewicht $123^1/_8$ Pfund. Stuhl 2—3 Mal in 24 Stunden. In den halbflüssigen Ausleerungen keine Balantidien. Von heute ab wird die Ag. nitr.-Lösung zu den Eingiessungen 1,0 : 1000,0 genommen.

30. November. Stuhl 2—5 Mal in 24 Stunden, enthält keine Balantidien. Patient ist sehr schwach.

2. December. Um 3 Uhr Morgens treten epileptiforme Krämpfe auf, während Patient bewusstlos ist. Der Anfall dauert etwa eine Stunde. Patient kommt jedoch nicht mehr zum Bewusstsein. Puls klein, wechselnd 120—140 in der Minute.

Dieser Zustand hält bis zum 4. December an. An diesem Tage erfolgt um 11 Uhr Abends der Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Colitis e Balantidio, Arteriosclerosis.

Die Section, ausgeführt am 5. December um 1 Uhr Mittags ergibt Folgendes:

Leiche eines Mannes von mittlerer Grösse und normalem Körperbau. Aeusserste Abmagerung; Unterhautfettpolster fast ganz geschwunden; Muskulatur atrophisch und blass. Der Brustkorb erweitert. Im Herzbeutel eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Auf dem Pericardium viscerale zahlreiche bindegewebige, milchfarbene Streifen und Flecken. Das Herz schlaff, der Herzmuskel lehmfarben, lässt sich ohne Mühe mit

dem Finger durchbohren. An den Klappen nichts Abnormes zu sehen. Die Intima arcus aortae ganz atheromatös, stellenweis stark mit Kalk inkrustirt. Die Aortenwand hat ihre Elasticität verloren.

Die linke Lunge frei, keine Verwachsungen. Der Oberlappen überall durchgängig für Luft, von teigiger Consistenz, etwas ödematös. Die Lungenränder etwas abgerundet und erweitert. Der untere Lappen der linken Lunge von fester Consistenz fast luftleer, dunkelroth, etwas ödematös. Auf dem Querschnitt sieht man Heerde von grauröthlicher Farbe. Der untere Abschnitt dieses unteren Lungenlappens ist lufthaltig, die rechte Lunge emphysematös, überall durchgängig für Luft, weist keine Veränderungen auf. Die Schleimhaut der Bronchen etwas hyperämisch und bedeckt mit Schleim.

Die Leber nicht vergrössert, von normaler Consistenz. Die Grenzen der Läppchen deutlich erkennbar. Die Centralvene etwas überfüllt. Die Consistenz des Lebergewebes etwas fester als normal. Die Gallenblase stark ausgedehnt enthält sehr flüssige Galle.

Die Nieren normal gross, von ziemlich fester Consistenz. Die Kapsel löst sich ganz leicht ab. Auf der Nierenoberfläche einige kleine Infarcte und mehrerer Retentionscysten; einige von ihnen von Taubeneigrösse. Die Corticalis etwas atrophisch mit einigen gelblichweissen Streifen.

Die Milz klein, brüchig, von blassvioletter Farbe. Die Pulpa lässt sich wenig mit dem Messer herausschaben.

Die Intima aortae thoracicae et abdominalis ganz bedeckt mit sclerotischen verkalkten Plaques.

Im Magen kein Inhalt, die Schleimhaut blass, weist keine Veränderungen auf.

Der Dünndarm enthält flüssige gelbliche, galliggefärbte Massen. Die Schleimhaut des Dünndarms blass. In seinem unteren Abschnitt treten an einigen Stellen zahlreiche punktförmige Hämorrhagien auf. Die Gefässe an diesen Stellen stark injicirt. Auf der Valvula Bauhini einige Hämorrhagien.

Die Schleimhaut des Dickdarms blass, doch weist sie an zahlreichen Stellen, besonders auf den Falten Hämorrhagien auf, die besonders ausgedehnt in der linken Flexur zu finden sind. Grössere Defecte oder Geschwüre der Dickdarmschleimhaut sind nirgends zu bemerken. Stellenweise findet man ganz oberflächliche Epitheldefecte von geringem Durchmesser.

Die mikroskopische Untersuchung des Dünndarm- und Dickdarminhaltes auf Balantidien fällt negativ aus.

Die Schädelknochen von normaler Dicke. Die Dura mater stark verwachsen mit dem Schädeldach an den Pacchioni'schen Granulationen. Die Pia mater ein wenig verdickt, löst sich leicht ab. Die Seitenventrikel stark mit Flüssigkeit gefüllt. Die Consistenz des Gehirnes teigig, stark ödematös.

Anatomische Diagnose: Colitis chronica e Balantidio coli, Pneumonia lobularis lobi inf. sin. Degeneratio parenchymatosa myocardii; Nephritis interstitialis arteriosclerotica. Arteriosclerosis; Oedema cerebri.

Mikroskopischer Befund. Die Mucosa im Ganzen wohlerhalten, nur stellenweise geringe, oberflächliche Defecte, welche noch nicht die ganze

Drüsenschicht durchsetzt haben. Die Lieberkühn'schen Krypten deutlich erkennbar, ihr Epithel, obwohl an einigen Stellen stärker verändert, doch vorhanden.

Starke entzündliche Infiltration der inter- und subglandulären Parthien der Mucosa; namentlich sieht man in den letzteren mitunter ganze Haufen von Rundzellen.

Die Submucosa etwas gelockert (ödematös?), ist gleichfalls entzündlich infiltrirt, jedoch in geringerem Grade. Die Blutgefässe in dieser Schicht stark erweitert; stellenweise submucöse Blutungen.

Die Muscularis unverändert.

Im Vorstehenden ist die ganze Krankengeschichte ausführlich mitgetheilt. Wir glaubten davon keinen Abstand nehmen zu müssen, weil sich einerseits hier die seltene Gelegenheit geboten, den Krankheitsverlauf und die ihn begleitenden Erscheinungen während eines längeren Zeitraumes zu verfolgen, und andererseits unsere Erfahrungen in Bezug auf die Maassnahmen, die gegen die Krankheit in Anwendung gekommen, Anderen gegebenen Falles nicht unwillkommen sein dürften. Zudem konnten wir hier noch das Sectionsergebniss hinzufügen.

Die Symptome, die unser Krankheitsbild characterisiren, bestehen in häufigen flüssigen Ausleerungen und Schmerzen im Abdomen. In den Ausleerungen finden wir das Balantidium coli. Als Folge der Colitis beobachtet man die allmählich zunehmende Herabsetzung der Ernährung, Abmagerung, Zunahme der Schwäche, Sinken des Körpergewichtes von 152 Pfund auf 123 Pfund, Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes von 99 Theilstrichen auf 65, jedoch keine Formveränderung der Blutkörperchen. Als Ausdruck der allgemeinen Kachexie die Oedeme. Im Stuhl findet man ferner Schleim, weisse Blutkörperchen und zuweilen Blut. Die Schmerzen im Abdomen sind nicht immer und überall von gleicher Intensität, doch lassen sie sich im Allgemeinen hauptsächlich im Verlauf des Colon verfolgen. Auch die Ausleerungen weisen einen Wechsel in Bezug auf die Häufigkeit und die Consistenz auf, vornehmlich im Anschluss an die Anwendung der verschiedenen Mittel. Immer wieder beobachtet man, dass die Consistenz der Stühle sich bessert, ihre Zahl abnimmt, wenn die Balantidien weniger werden. Dass nicht etwa das Umgekehrte der Fall ist, d. h. dass in Folge der festeren Consistenz der Stühle die Parasiten sich schwieriger auffinden lassen, scheint daraus hervorzugehen, dass wir in der Zeit, wo wir keine Balantidien im Stuhl sahen (2. Hälfte des September), in den flüssigen Ausleerungen nach Ol. ricini trotz mehrfacher Untersuchung sie nicht finden konnten.

Von den verschiedenen Mitteln, die in Anwendung kamen, war von keinem ein dauernder Erfolg zu sehen. Nach Filix mas, nach welchem der Bothriocephalus latus abging, schwanden auch die Balantidien, der Stuhl besserte sich. Nach einer Woche waren sie jedoch wieder da und mit ihnen die früheren Darmsymptome. Eine später vorgenommene Wiederholung des Mittels hatte diese Wirkung nicht mehr. Ebenso erwies sich Santonin als wirkungslos. Auf pulv. Fl. Cinae, vor einem Jahr in einem Fall mit Erfolg angewandt, nahm die Anzahl der Balantidien im mikroskopischen Gesichtsfeld ab, doch schwanden sie nicht ganz. Auch nach Calomel war kein Erfolg zu sehen. Klysmata aus Acid. tannicum und Acid. aceticum (nach Henschen) mussten nach ein paar Tagen wegen danach eintretender heftiger Schmerzen im Abdomen ausgesetzt werden. Die Balantidien, die unterdes verschwunden waren, erschienen gleich darauf wieder im Stuhl. Desgleichen verschlimmerte sich wieder die bereits besser gewordene Consistenz der Ausleerungen. Auf eine Combination von pulv. Fl. Cinae innerlich mit Eingiessungen von warmer Borsäurelösung in den Darm liess sich allmählich eine Besserung constatiren. Die Parasiten schwanden, die Ausleerungen wurden fester. Kaum war jedoch die Behandlung wegen zunehmender Schmerzen und Xanthopsie ausgesetzt, als auch die Balantidien sich wieder einstellten. Wie weit endlich Ag. nitric. auf sie einen deletären Einfluss ausgeübt hat, darüber lässt sich in Folge des Exitus des Patienten nichts Näheres aussagen.

Die unmittelbare Todesursache des äusserst kachectischen Patienten ist wohl in dem Gehirnödem zu suchen. Die hochgradigen sclerotischen Veränderungen der Gefässwände mag letzteres begünstigt haben; zugleich wird die lobuläre Verdichtung der abhängigen Theile der linken Lunge wohl das Ende beschleunigt haben.

Der katarrhalische Zustand des Dickdarmes ohne jegliche Geschwüre, den die Autopsie erwiesen hat, ist ganz besonders bemerkenswerth. Wegen der heftigen Schmerzen im Abdomen, wegen des zuweilen beobachteten Blutes in den Ausleerungen, überhaupt wegen des ungemein hartnäckigen Verlaufes der Darmerkrankung mit den geschilderten Ernährungsstörungen im Gefolge, lag die Vermuthung nahe, dass es sich, wie in allen bisher zur Section gelangten Fällen mit vorhergegangenen gleichen Symptomen, auch hier um geschwürige Veränderungen der Dickdarmschleimhaut handeln würde. Dass hier solches nicht vorlag, muss wohl daraus erklärt werden, dass die Anwesenheit des Parasiten nicht lange genug gewährt hat.

um die Geschwüre zu Stande kommen zu lassen. Vorliegender Befund ist uns noch besonders dadurch wichtig, als wir hier die pathologisch-anatomische Bestätigung der bisher (von Malmsten, Mitter u. A.) angenommenen Einwirkung des Balantidium auf das Zustandekommen der Balantidium-Colitis finden. Nach der Annahme dieser Autoren steigert nämlich der Parasit dadurch, dass er in ungeheurer Anzahl auf der Darmschleimhaut sich lebhaft bewegt, die peristaltische Bewegung des Darmes, und andererseits bringt er dadurch eine Hyperämie und vermehrte Darmsecretion zu Stande. Dieser anhaltende mechanische Reiz ruft schliesslich eine Entzündung hervor, die mit der Zeit zu den geschwürigen Veränderungen führt.

Als Urheber des Dickdarmkatarrhes im vorliegenden Fall ist wohl mit Sicherheit das Balantidium coli anzusehen. Wie lange Patient diesen Parasiten beherbergt hat, wissen wir allerdings nicht. An Verdauungsstörungen hat Patient in den letzten 6 Jahren gelitten, dabei hat er jedoch Bandwurmtheile abgehen bemerkt. Seit dem Herbst 1896 sind die Beschwerden intensiver geworden und im Juni 1897 waren sie so hochgradig, dass er das Bett aufsuchen musste. Es liegt daher wohl sehr nahe anzunehmen, dass die anfänglichen Verdauungsstörungen vom Bandwurm herrühren und dass erst die später hinzugekommenen stärkeren Beschwerden auf die mittlerweile erfolgte Infection mit dem zweiten Parasiten, nämlich dem Balantidium zurückzuführen sind. Am 28. Juli 1897 wurde Patient vom Bandwurm befreit, das Balantidium aber und mit ihm die Darmerscheinungen blieben weiter bestehen. Aus dem Verlauf der Krankheit vom Eintritt des Patienten in die Hospitalklinik am 14. Juli 1897 bis zu seinem Tode am 4. December 1897 haben wir gesehen (cfr. oben), wie die Intensität der Krankheitssymptome mit der grösseren oder geringeren Anzahl der Balantidien im Stuhl parallel ging.

Das Nähere über die Anatomie und Biologie des Balantidium coli bringt ausführlich Leuckart in seinen „Parasiten des Menschen“. Nach eigenen Beobachtungen scheint mir dieser Parasit etwas widerstandsfähiger zu sein, als es andere Beobachter angeben. So habe ich ihn noch lebend in einem Stuhl angetroffen, der mehrere Stunden bei Zimmertemperatur gestanden hatte. Auf den Objectträger gebracht, konnten die Balantidien bei Zimmertemperatur 3—4 Stunden lang beobachtet werden. Bei den im Absterben begriffenen imponirt die Vacuole im Innern des Körpers durch ihre Grössenzunahme. Betreffs weiterer eigener Beobachtungen verweise

ich auf den 2. October und den 6. November der Krankengeschichte. Hier will ich nur noch bemerken, dass die kleinen Balantidien, die wohl als nicht ausgewachsene aufzufassen sind, sich — abgesehen von der Grösse — in Nichts von den grossen unterschieden. Die Formen vom 6. November mit dem deutlichen, länglichen Kern und der Cilienstreifung zeichneten sich ganz besonders durch ihre grosse Dauerhaftigkeit aus. Auf dem Objectträger, dessen Deckgläschen mit Asphaltlack umrandet war, habe ich diese Gebilde 4 Tage lang beobachtet, ohne dass an ihnen eine Veränderung zu bemerken war. Die schliesslich dennoch eintretende Austrocknung des Präparates entzog sie weiterer Beobachtung.

Ein zweites Mal ist es mir nicht gelungen, solche Gebilde zu Gesicht zu bekommen. Die Cilienstreifung, der deutliche, längliche Kern lassen sie jedoch mit Sicherheit als Balantidien erkennen; die etwas veränderte Gestalt, die grosse Dauerhaftigkeit sprechen dafür, dass es sich hier wohl um Dauerformen handelt. Gewöhnliche Balantidien waren in einem gleichen Präparat nach einigen Stunden spurlos verschwunden, während sie in dieser Form noch nach mehreren Tagen zu erkennen waren. Zudem muss ich noch darauf hinweisen, dass ich im Stuhl vom 6. November kein einziges sich bewegendes Exemplar gefunden habe und dass unter gewissen, fürs Leben ungünstigen Bedingungen einzelne daher die Dauerform angenommen haben mögen.[1])

Das Balantidium coli ist, mit Ausnahme eines von Stockvis (1884) veröffentlichten Falles, wo er es im Auswurf eines Soldaten gefunden, bisher in allen anderen bekannt gewordenen Erkrankungsfällen nur in den Stuhlentleerungen der Kranken nachgewiesen. Obwohl es ein häufiger Bewohner des Dickdarmes des Schweines ist, scheint es für dieses doch unschädlich zu sein, während es, wenn es in den menschlichen Darm gelangt, hier Veränderungen hervorruft, die das klinische Bild einer hartnäckigen, oft bösartigen Erkrankung des Dickdarmes zur Folge haben. Bei der Section findet man tiefgreifende Zerstörungen der Schleimhaut des ganzen Dickdarmes oder wenigstens einen hochgradigen chronischen Catarrh desselben.

1) Gurwitsch (l. c.) glaubt auch Dauerformen gefunden zu haben und gibt in seiner Arbeit eine Abbildung von diesen. Nach dieser Abbildung, welche durchaus nicht auf diejenigen Gebilde passt, welche ich als Dauerformen ansprechen zu müssen glaube, kann ich mich des Verdachtes nicht erwehren, dass die von Gurwitsch gesehenen Gebilde keine encystirten Balantidien, sondern wohl Speisereste pflanzlicher Natur waren. In Stuhlentleerungen, welche Erbsen enthalten, findet man stets solche ovale Gebilde, und aus gekochten Erbsen lassen sich dieselben mit Leichtigkeit in grosser Menge isoliren.

In welcher Weise das Balantidium auf den Menschen übertragen wird, ist noch nicht vollkommen aufgeklärt. Leuckart und andere Autoren haben encystirte Formen (beim Schwein) beobachtet, und sind der Meinung, dass durch sie die Uebertragung zu Stande kommt. Da das Balantidium, wenn es den Darm verlassen hat oder überhaupt unter ungünstige Lebensbedingungen kommt, sich einkapselt (s. oben), so ist es wohl denkbar, dass es in dieser Dauerform in den Magen gelangen und der Einwirkung der Verdauungssäfte Widerstand leisten kann.

Durch Einführung balantidienhaltiger Ausleerungen ins Rectum von Thieren bei diesen eine Balantidium-Colitis hervorzurufen, ist bisher allen Autoren, die dies versucht haben, misslungen.

Eine Uebertragung vom Schwein auf den Menschen müssen wir jedoch nach dem, was wir bis jetzt von diesem Infusor wissen, wohl für möglich halten. In der That finden wir in den bis jetzt veröffentlichten Krankengeschichten auffallend häufig die Angabe, dass die erkrankten Personen in irgend einer Weise, beim Viehhüten, beim Schlachten, beim Reinigen der Eingeweide, bei der Wurstbereitung u. s. w. mit Schweinen zu thun gehabt haben oder mit den Gedärmen derselben in Berührung gekommen sind. Auch in unserem Fall 2 trifft das zu. Die Patientin hat Schweine beschickt und zu Weihnachten, d. h. 2 Monate vor ihrer Erkrankung dieselben geschlachtet, Wurst aus ihnen bereitet und zu diesem Zweck auch selbst die Gedärme gereinigt. Bei dieser Gelegenheit wird wohl die Uebertragung stattgefunden haben und natürlicher Weise muss nach Ansiedelung der Balantidien im Darm einige Zeit vergangen sein, bis die dauernde Reizung die bekannten Symptome hervorrief.

Der Patient in unserem Fall 3 gibt ausdrücklich an, mit Schweinen nichts zu schaffen gehabt zu haben, doch als Viehhüter hatte er viel im Stall zu thun und auch im Stall geschlafen, mithin ist eine Uebertragung in unserem Sinn nicht ausgeschlossen. Aus der kurzen Anamnese im Fall 1 haben wir keine Anhaltspunkte für eine solche Annahme, doch ist Patient umherziehender Landarbeiter, und als solcher kommt er mit Vielem in Berührung, was eine Infection vermitteln könnte.

Von den bisher publicirten 60 Fällen ist nahezu die Hälfte im Verein oder im Anschluss an andere Krankheiten entstanden, während der andere Theil als selbständige Erkrankungsform uns entgegentritt. Unter den letzteren lesen wir vielfach in den anamnestischen Daten, dass die Erkrankten in ungünstigen ärmlichen Verhältnissen

gelebt haben. Daher ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass der durch vorhergehende oder bestehende Krankheiten oder durch ungünstige Lebensbedingungen geschwächte Organismus wie für alle Krankheitserreger, so auch für die Balantidien besonders empfänglich ist.

Als Stütze für die Annahme, dass zur erfolgreichen Infection mit dem Balantidium zuerst gewisse den Körper schädigende und die Entwickelung des Parasiten begünstigende Vorbedingungen erfüllt sein müssen, verdient die Thatsache eine besondere Beachtung, dass hier in Dorpat in den 12 beobachteten Fällen 5 Mal der Bothriocephalus latus neben dem Balantidium coli im Darm angetroffen wurde. Es ist mithin sehr wahrscheinlich, das die Anwesenheit des Bothriocephalus im Darm günstige Bedingungen für die Ansiedelung des Balantidium coli bietet und so gleichsam die Prädisposition für die Entwickelung dieses letzteren Parasiten schafft.

Einige Autoren wollen dem Balantidium coli keinen pathogenen Einfluss auf den Darmcanal zuschreiben. Unsere Erfahrungen und klinischen Beobachtungen weisen jedoch mit Sicherheit auf einen solchen hin. Wie hochgradig die Veränderungen bei dieser Erkrankung werden können, davon geben die Sectionsergebnisse ein deutliches Zeugniss. Ein genaues, gleich nach der Section angefertigtes, Bild in natürlicher Grösse ist dieser Arbeit beigefügt (Tafel VII). Es stellt einen Theil der Darmschleimhaut des unteren S. romanum und des Rectum von unserem Fall 2 dar.

Es sind im Ganzen 11 Sectionsergebnisse bekannt. Von diesen bringen 9 gleichlautende Befunde im Dickdarm, nämlich Ulcera von verschiedener Grösse und Ausdehnung. Ein Fall von Edgren 1885 (nach Mitter) enthält nur die Notiz, dass bei der Obduction keine Balantidien zu finden waren und unser letzter Fall wies nur einen hochgradig katarrhalischen Zustand des Dickdarmes auf, ohne Geschwüre.

Bei der Balantidium-Colitis finden wir die Ulcera im Verlauf des Colon und im Coecum, also gerade in demjenigen Darmabschnitt, wo auch der Parasit vorkommt. Wollte man diesem den pathogenen Einfluss absprechen, so fehlte uns jegliche Erklärung für die Entstehung der Ulcera und ebenso für den in unserem letzten Fall beobachteten so ungemein intensiven und andauernden Katarrh. Die von manchen Autoren ausgesprochene Vermuthung, dass vielleicht eine dysenterische Erkrankung des Dickdarmes die Geschwüre im Darm veranlasst habe und dass das Balantidium sich nur secundär, als nebensächliche Complication zur ursprünglichen Dysenterie hinzu-

gesellt habe, hat Angesichts des chronischen Verlaufes der Balantidium-Erkrankung nur wenig Wahrscheinlichkeit, und lässt sich für unsere Fälle schon deshalb mit Sicherheit ausschliessen, weil nach den anamnestischen Angaben unserer Patienten ein acuter Beginn der Krankheit, welcher an Dysenterie hätte erinnern können, nicht vorlag. In unserem 3. Falle vollends, wo die Section nur eine diffuse, katarrhalische Erkrankung der Dickdarmschleimhaut ergab, fehlten auch alle anatomischen Veränderungen, die an Dysenterie erinnern konnten. Dass mit der Verminderung resp. mit dem zeitweiligen Schwinden der Balantidien in den Stuhlentleerungen die Intensität des Katarrhs abnimmt und die Consistenz der Ausleerungen sich bessert, habe ich, auf Grund unserer eigenen Beobachtungen, bereits oben angegeben. Auch Seitens anderer Autoren liegen derartige Beobachtungen vor. Wenn die weniger ausführlichen, oder auf eine kurze Beobachtungszeit sich erstreckenden Angaben einiger Autoren einen Zweifel an der Selbständigkeit einer Balantidium-Colitis aufkommen lassen, so haben wir doch auf Grund der längere Zeit sicher und genau beobachteten Fälle das volle Recht, das klinische und anatomische Bild der Balantidien-Colitis als einer selbständigen Erkrankung aufrecht zu erhalten.

In der Therapie der Balantidium-Colitis hat man bisher nicht viel Erfolg gehabt, obwohl man die verschiedensten Mittel versucht hat. Die Behandlungsweise mit Eingiessungen in den Darm (Lösungen von Essigsäure, Gerbsäure, Chinin, Acid. salicyl. etc.) ist, da man den Aufenthaltsort des Infusors kennt, theoretisch als durchaus rationell zu bezeichnen, in praxi lässt sie jedoch oft im Stich. Auch die Autoren, die sie empfohlen haben, sahen nicht in jedem Fall den erwünschten Erfolg, indem es ihnen nicht immer gelang, das Balantidium endgiltig zu töten. Mehrfach hat man Recidive beobachtet oder die Patienten entzogen sich der Behandlung, nachdem wohl eine Besserung erzielt war und die Infusorien sich zwar vermindert hatten, aber doch nicht ganz geschwunden waren.

Wir haben hier mehrfach pulv. Fl. Cinae angewandt; an einem Fall des vorigen Jahres (Gurwitsch Fall IV) mit sehr gutem Erfolg. Patient erhielt ein paar Tage hindurch, nachdem vorher applicirte Chininklystiere wenig genützt hatten, dreimal täglich 1,0 gr pulv. Fl. Cinae. Die Balantidien verschwanden vom 12. Juni an und als Patient am 22. August aus der Hospitalklinik ausschied, hatte er noch immer keine Parasiten im Stuhl. In diesem Jahr sahen wir von Fl. Cinae diese Wirkung nicht. Was wir sonst an-

gewandt haben, davon habe ich schon oben berichtet. Hier will ich noch einmal darauf hinweisen, dass wir am meisten Erfolg nach Klysmen einer schwachen, warmen Borsäurelösung mit gleichzeitiger innerlicher Verabreichung von pulv. Fl. Cinae sahen.

Bei dieser Behandlung waren auf etwa 2 Wochen die Balantidien verschwunden, wobei der Zustand des Patienten (Fall 3) sich besserte. Nach Aussetzung des Mittels erschienen sie jedoch wieder. Die von Henschen empfohlenen Klysmata aus Acid. acet. 50,0, Tannin 5,0 auf 2 Liter Wasser, nach vorheriger Ausspülung des Darmes mit warmem Wasser zu appliciren, waren allerdings von Erfolg begleitet, doch begann Patient bald über grosse Schmerzen nach den Eingiessungen zu klagen, und diese mussten ausgesetzt werden. Die Balantidien waren nach kurzer Zeit wieder da. Henschen gibt übrigens selbst für einen Fall an, dass es ihm mit seinen Klysmata nicht gelungen ist, die Infusorien zum Schwinden zu bringen, und nach dem, was wir gesehen haben, ist es nicht ausgeschlossen, dass auch bei seinen anderen Patienten Recidive erfolgt sein mögen.

Nach unseren Erfahrungen müssen wir die Anwesenheit des Balantidium im Colon des Menschen als für denselben recht verhängnissvoll bezeichnen. Wenngleich, wie unser Fall 3 beweist, Balantidien recht lange Zeit im menschlichen Dickdarm existiren können, ohne mehr als eine diffuse katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut hervorzurufen, so zeigen doch unser Fall 2, sowie alle übrigen, bisher bekannt gewordenen Sectionsbefunde, dass in der Regel viel schwerere Veränderungen durch die Balantidien im Darm hervorgerufen werden, Veränderungen, die schliesslich zur Entwickelung ausgedehnter und tief greifender Ulcerationen im Darm, mit allen sich daran schliessenden Complicationen führen.

In Bezug auf die Literatur verweise ich auf die Arbeit W. Janowski's „Ein Fall von Balantidium coli im Stuhle" etc. in der Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 32, Heft 5 u. 6, 1897. Er bringt eine Zusammenstellung der gesammten bisher bekannten Literatur. Bis auf ein paar Ausnahmen ist sie in gleichem Umfange auch mir zugänglich gewesen.

Herrn Prof. K. Dehio bin ich für die Ueberlassung dieser Krankheitsfälle zu Dank verpflichtet. Desgleichen auch Herrn Prof. W. A. Afanasjew, der mir die Sectionsprotokolle zur Verfügung gestellt und Antheil an den pathologisch-anatomischen Untersuchungen genommen hat.

XVII.

Ein Fall von pathologischem Riesenwuchs.

Mitgetheilt von

Dr. K. Buday und Dr. N. Jancsó

in Klausenburg.

(Mit 12 Abbildungen.)

I. Klinischer Theil.

Vom Assistenten der internen Klinik Dr. Nicolaus Jancsó.

Die Anamnese des Kranken — theils nach seinen eigenen Angaben, theils nach den amtlichen Berichten der Comitatskanzlei — kann im Folgenden zusammengefasst werden:

Simon Botis, 35 Jahre alt, griechisch-katholisch, ledig, Schweinehirt. Aufgenommen am 24. Mai 1894. Sein väterlicher Grossvater und dessen 2 Geschwister waren alle kräftig, von mittlerem Körperbau und galten als die grössten Raufer in ihrer Gemeinde. Ueber die mütterlichen Grosseltern kann Patient keine Auskunft geben.

Der Vater des Patienten war von mittlerer Gestalt, fett; er starb vor 18 Jahren in seinem 67. Lebensjahre an einer dem Patienten unbekannten Krankheit.

Die Mutter war ebenfalls von mittlerer Gestalt; sie starb vor 15 Jahren nach einer 1 Woche dauernder Krankheit — über welche Patient nichts Näheres anzugeben weiss.

Beide Eltern des Patienten waren trunksüchtig.

Von den 3 Geschwistern des Kranken starb eines in seinem 3., das zweite in seinem 5. Lebensjahre; woran dieselben litten, ist dem Patienten unbekannt. Ein Bruder lebt, — ist Knecht — zählt gegenwärtig 27 Jahre, ist von mittlerer Statur, gesund.

Patient „war als Kind gefrässig, doch kränklich; seine Wangen und sein Körper waren gedunsen, seine Arbeitskraft, Leistungsfähigkeit gering".

Den eigenen Angaben nach war Patient in seiner Kinderzeit nie krank; in seinem 17. Lebensjahre war er schon so entwickelt wie ein 20jähriger Mann.

Als 17jähriger Bursche — als seine Eltern schon todt waren — lebte er mit einem Mädchen 2 Jahre hindurch im Concubinate. Während dieser 2 Jahre coitirte er fast jede Nacht 4—6 Mal; nach dieser Zeit jedoch fühlte er, dass er den Forderungen seiner Geliebten nicht mehr zu entsprechen im Stande war, weil eine Erection bei ihm nur selten auftrat, und dann auch fast gleichzeitig die Ejaculation erfolgte, so dass er keine Zeit zum Coitus hatte. Deshalb trennte er sich von seiner Gefährtin, und seitdem kam er nie mit einem Weibe in Berührung.

Er hatte seitdem noch einige Jahre hindurch hie und da Erectionen, und manchmal mehrere Stunden dauernde Spermatorrhoe — ohne Erection. Seit einem Jahre weder das eine, noch das andere. Im Jahre 1879 kam er zuerst zur Assentirung und wurde als „derzeit untauglich" zurückgestellt. — Laut Angaben der Militärbehörde war er damals 163 cm hoch. Sein Brustumfang war 80 cm. — Bei der folgenden Assentirung war die Höhe 169 cm, Brustumfang 86 cm, — und bei der dritten Assentirung 172 cm resp. 91 cm. Hierauf wurde er mit der Bemerkung „in hohem Grade Kniebohrer und an Caries (der rechten Ferse) leidend" als „für immer untauglich" entlassen.

Sein rechter Fuss begann in seinem 18. Lebensjahre schmerzhaft zu werden, seitdem schwillt derselbe öfters an, bricht auf und eitert. — Vor 2 Jahren schwoll der Fuss so an, und wurde so schmerzhaft, dass sich Patient auf die hiesige chirurgische Klinik aufnehmen lassen musste. Hier lag er 9 Wochen hindurch und erst bei dieser Gelegenheit wurde es ihm bekannt, dass er ein Mann von abnormem Körperbau sei, da die Aerzte an ihm Messungen vornahmen.

Von der Klinik wurde er in gebessertem Zustande entlassen; kurze Zeit darauf wurde aber seine rechte Ferse wieder schmerzhaft und deshalb suchte Patient die chirurgische Klinik im December 1889 abermals auf.

Diesmal constatirte man eine Caries necrotica am rechten Wadenbein, und es wurde an demselben eine Sequestrotomie vorgenommen.

In dieser Zeit betrug das Körpergewicht des Patienten 110 kg; er war so hoch, dass ein gewöhnliches Krankenbett für ihn nicht hinreichte und das Bett unter ihm zusammenbrach.

Messungen aus dieser Zeit sind nicht zu eruiren; aber diejenigen, die den Patienten damals sahen, behaupten, dass Patient seither nicht wesentlich gewachsen sei, auch sein Gesicht habe sich nicht geändert.

Von der Klinik wurde er als geheilt entlassen; doch fühlte er sich immer noch schwach, so dass er keine schwere Arbeit verrichten konnte und darum sich damit begnügte, in seinem Dorfe Schweinehirt zu sein.

Im vergangenen Monate (April 1894) schwoll die rechte untere Extremität abermals an, wurde schmerzhaft, es traten beim Patienten Schüttelfrostanfälle auf, weshalb er sich in unsere Klinik aufnehmen liess.

Abgesehen von der rechten unteren Extremität hatte Patient in den übrigen Extremitäten nie Schmerzen, Spannungen oder andere subjective Beschwerden wahrgenommen. — Dass sein Kinn und seine Nase enorm gross sind, weiss Patient auch jetzt nicht!

Status praesens. Patient ist ein Mann von riesenhafter Gestalt; seine Körperlänge beträgt 198 cm, sein Körpergewicht 114 kg. [1])

Fig. 1. S. Botis und ein normal gewachsener Mensch.

1) Nach Vierordt's Berechnungen ist die Länge eines normal gebauten menschlichen Körpers 172 cm, das Gewicht 65 kgr im Durchschnitt. Siehe Vierordt: Daten und Tabellen für Medicin Jena 1893.

Schon auf den ersten Anblick fällt es auf, dass der Körper des Patienten in allen seinen Dimensionen vergrössert ist, und dass diese Riesenhaftigkeit das Knochensystem, die Haut und die Muskulatur des Kranken gleichmässig betrifft, dass aber dieselbe an einzelnen Körpertheilen unverhältnissmässig grösser ist, als an anderen, was besonders beim Vergleich des Kopfes mit den Extremitäten auffallend ist, wodurch der Beobachter schon nach flüchtigem Anschauen zu dem Urtheil gelangt, dass es sich hier nicht nur um ein einfaches Riesenwachsthum handle.

Die Haut ist blass, am Gesichte, an den Unterarmen und Vorderhänden bräunlich gefärbt. Die Consistenz derselben ist — abgesehen von jener des rechten Unterschenkels — im Allgemeinen normal; nirgends ist eine Verdickung, Verhärtung, Runzelung oder sonst eine Abnormität zu bemerken. Nur die Haut des rechten Unterschenkels ist verdickt, nicht faltbar, jedoch elastisch und behält den Fingereindruck nicht.

Die Kopfhaare sind schwarz und kurz. Der Schnurrbart ist sehr schütter und kurz. Kinnbart fehlt gänzlich. Die Achselhöhlen- und Schamhaare sind genügend dicht und lang.

Kopf: Der Schädeltheil des Kopfes ist kaum grösser, als normal; dem gegenüber ist der Gesichtstheil sowohl der Breite als insbesondere der Länge nach wesentlich vergrössert. Besonders die Nase, die Jochbeine, sowie das obere und untere Kieferbein erscheinen enorm gross, weshalb das Gesicht einen unangenehmen, zurückstossenden Ausdruck erhält.

Schädel: Derselbe ist der Breite und Länge nach vergrössert, hinten abgeplattet, die Stirn ist niedrig. Dimensionen:

A. Umfangsdimensionen:

			Normal
1.	Horizontalumfang; gemessen durch den Mittelpunkt der Glabella	59 cm	55 cm
2.	Longitudinalumfang; gemessen durch die Medianlinie der Glabella	35	35
3.	Umfang des Schädels in der frontalen Ebene von dem oberen Rande zwischen den beiden Ohrenwurzeln	35	—
4.	Umfang des Hinterschädels in horizontaler Ebene zwischen dem hinteren Rande beider Ohrenwurzeln	22,5	—

B. Durchmesser (Diameter).

a)	Longitudinaldurchmesser (Glabelle - Protub. occip.)	19,1	18,4
b)	Biparietal (Querdurchmesser)	16,4	15,0
c)	Vertical (gemessen durch die Distanz zwischen oberem Rande der Ohrenwurzel und der den Scheitelpunkt des Kopfes berührenden Horizontalebene)	14,1	12,6
d)	Ohrenbreite (zwischen den oberen Rändern der Ohrenwurzeln)	15,4	13,1
e)	Geringste Stirnbreite (zwischen den untersten Punkten der lin. semicircular.)	14,5	10,7
f)	Hinterhauptsbreite (zwischen den tiefsten Punkten der Warzenfortsätze)	14,4	11,5

C. Verschiedene Bogenmessungen.

		Normal
α) Distanz zwischen Nasenwurzel und vorderer Haargrenze	6,5 cm	6,8 cm
β) Distanz zwischen Nasenwurzel und Bregma	13,0	11,9
γ) Nasenwurzel-Scheitelpunkt	16,3	13,9
δ) Nasenwurzel-Lambdawinkelsspitze	18,5	18,2
ε) Lambdawinkelspitze-Protub. occip. ext.	9,9	6,9

Indices.

Längenindex $\frac{a \cdot 100}{a} =$	100	—
Breitenindex $\frac{b \cdot 100}{a} =$	85,8	81,5
Höhenindex $\frac{c \cdot 100}{a} =$	73,8	68,4
Index des Vorderhauptes $\frac{\beta \cdot 100}{a} =$	72,2	64,6
Index des Hinterhauptes $\frac{\varepsilon \cdot 100}{a} =$	51,8	37,5
Index der Stirne $\frac{\alpha \cdot 100}{e} =$	52,2	63,5
Index des Occiputes $\frac{\varepsilon \cdot 100}{f} =$	67,3	60,0

Gesicht.

Von den Schläfen abwärts nimmt das Gesicht sowohl in der Breite als besonders aussergewöhnlich in seiner Länge zu. Die Zunahme der Breite nach, in den oberen Theilen des Gesichtes ist einerseits durch die enorme Erweiterung der Nasenwurzel und des Knochentheiles der Nase, andererseits durch die stark hervorragenden Jochbeine bedingt; die Verlängerung rührt dagegen besonders von dem Wachsthume des oberen und unteren Kieferbeines her, welch' letzteres verhältnissmässig schmal ist. Die mächtige Nase ist gebogen, die Nasenspitze etwas nach links gekehrt, der Nasenrücken ist wesentlich verbreitert, besonders am unteren Ende des knöchernen Theiles; nach oben bis zur Nasenwurzel verengt sich derselbe einerseits, andererseits wird auch der Knorpeltheil der Nase nach unten schmäler. —

Das Septum membranaceum liegt in der Medianlinie. Infolge der Erweiterung der Nasenwurzel stehen die Augen von einander entfernter, die Distanz zwischen den beiden inneren Augenwinkeln ist 7,3 cm (normal 5,9). — Der Abstand der Pupillen 8,9 cm (der Normalabstand ist nach Vierordt's „Tabellen" 5,9—6,8 cm). Die Länge der Augenlidspalten ist normal (3 cm). Die sichtbaren Theile der Augäpfel sind von normaler Grösse, ebenso zeigen die Augenlider keine Abweichung von der Norm.

Dimensionen der Nase:

		Normal
Breite der Nasenwurzel in der Höhe der medialen Augenwinkel (mit Cirkel gemessen)	3,8 cm	—

		Normal
Grösste Breite der Nase an der Mitte derselben (mit Cirkel)	5,7 cm	— cm
Breite am unteren Ende des Knochentheiles	4,5	—
Grösster Abstand der Nasenflügel (mit Cirkel)	4,6	—
Abstand zwischen Nasenwurzel und unterem Ende des Septum narium	8,9	6,4
Vom inneren Augenwinkel bis zur Nasenspitze	8,9	—
Länge des Knochentheiles	4,4	—
Länge des Knorpeltheiles	1,9	—
Abstand von der Nasenspitze bis zum hinteren Rande des Nasenflügels	4,5	—
Grösster Durchmesser der Nasenöffnung (in sagittaler Richtung)	2,0	—
Breite derselben	0,8	—

Die Wangenbeine ragen nach vorne sowie auch seitwärts stark hervor, so dass die grösste Breite des Gesichtes unmittelbar vor den Auriculis zwischen den äussersten Punkten der Jochbeinbogen 17,1 cm beträgt. Der Abstand der Mittelpunkte beider Jochbeine ist 15,6 cm (normal 14,2 cm).

Das obere Kieferbein ist der Länge, ebenso der Breite nach enorm vergrössert.

Dimensionen.

		Normal
Abstand zwischen dem unteren Rande der Orbita und dem unteren Rande des Alveolarfortsatzes (von der Mitte des ersteren in senkrechter Richtung abwärts gemessen)	7,6	—
Abstand zwischen Septum narium bis zum freien Rande der oberen Zahnreihe (in der Medianlinie)	3,7	—

Der Unterkiefer zeigt besonders der Längsrichtung nach eine riesenhafte Vergrösserung.

Der Unterkiefer wird von oben her bis zur Spitze allmählich schmäler, bildet daher am Kinne einen spitzen Winkel, die Seitenwinkel sind dagegen abgeflacht.

Dimensionen.

		Normal
Vom unteren Rande der einen Ohrenwurzel bis zur anderen längs des freien Randes des Unterkiefers	34	—
Vom Angulus menti bis zur Spina menti längs des freien Randes des Unterkiefers	16,0	—
Derselbe Abstand in radialer Richtung (d. h. mit Cirkel gemessen)	11,6	—
Abstand der Foramin. mental. (mit Cirkel)	10,2	—
Abstand zwischen den Angulis	13,6	11,0
Von der Spina ment. bis zum freien Rande der unteren Zahnreihe	6,7	—
Von der Spina bis zum freien Rande der unteren Lippe	6,5	—

		Normal
Abstand zwischen Nasenwurzel und Spina ment.	17,8 cm	13,0 cm
Radiärer Abstand zwischen Nasenwurzel und Angul. ment.	16,6	13,2
Radiärer Abstand zwischen Ohrenwurzel und Spina mental	18,0	13,7
Radiärer Abstand zwischen Ohrenwurzel und Angul. ment.	8,8	8,7
Abstand der Spina ment. von dem Schneidepunkt der Augenbrauenbogen	17,0	—
Radiärer Abstand der Spina ment. vom Mittelpunkte der Glabella	20,5	—
Radiärer Abstand der Spina ment. von der Nasenspitze	11,0	—

Infolge derartiger Vergrösserung der Kieferbeine ist der Durchmesser zwischen Spina ment. und Scheitelpunkte 30,8 cm, der Mento-Occipitaldurchmesser 23,3 cm und die grösste messbare Circumferenz des Kopfes (gemessen durch die Spina ment. vorderen Rand der Ohrenwurzel und Scheitelpunkt) 80 cm.

C. Noch weitere Radiär-Abstände:

		Normal
ε) Abstand zwischen Nasenwurzel und freiem Ende des Septum narium	8,9 cm	6,4 cm
η) Abstand zwischen Nasenwurzel und oberer Lippe	12,0	8,8
ϑ) Abstand zwischen Nasenwurzel und Spina ment.	17,8	13,0
ι) Abstand zwischen Nasenwurzel und Angulus ment.	16,6	13,2
$\varkappa$) Abstand zwischen Nasenwurzel und protuber. occip. ext.	19,0	18,0
Die Lippen sind kaum dicker als normal. Länge der Mundspalte bei geschlossenem Munde	6,3	—
Die Ohren sind verhältnissmässig klein und zierlich geformt. Der sagittale Durchmesser der Ohrmuschel (beider Ohren)	4,8	3,0 (Vierordt)
Der Bogenabstand zwischen den Ohrenwurzeln (in horizontaler Ebene) längs des Hinterhauptes	22,5	—
Bogenabstand in horizontaler Ebene zwischen den Ohrenwurzeln längs des Vorderhauptes (durch den Nasenrücken)	22,0	—

Radien.			Normal
Am Schädel von der Ohrenwurzel bis	zur Nasenwurzel	13,0 cm	12,4 cm
	zum Haarrande	15,0	14,1
	zum Bregma	16,2	14,0
	zum Scheitelpunkt	16,8	14,2
	zum Lambdapunkt	16,4	13,0
	zum Protub. occip.	14,0	10,5

			Normal
Am Gesichte von der Ohrenwurzel bis	zum Sept. Nar.	14,4 cm	12,3 cm
	zur Ob. Lippe	14,6	12,7
	zur Spina ment.	18,0	13,7
	zur Angul. ment.	8,8	8,7

Die Indices des Gesichtes.

Längsindex $\frac{\vartheta \cdot 100}{a} =$	93,2	70,6
Breitenindex $\frac{f \cdot 100}{a} =$	81,7	77,2
Index des Angul. ment. $\frac{i \cdot 100}{a} =$	86,9	71,7
Gesichtsindex $\frac{\vartheta \cdot 100}{f} =$	114,0	91,5

Wenn wir diese Messungen näher betrachten, stellt sich's heraus, dass während die Dimensionen des Schädels kaum die normalen Maasse überschreiten, sämmtliche Gesichtsmaasse beträchtlich vergrössert sind.

Der Hals scheint im Verhältnisse zu den übrigen Körpertheilen etwas kürzer und schmäler zu sein, in Folge dessen ist der Kopf zwischen die Schultern gezogen und nach vorne gebeugt. — Die Anguli ment. liegen von den Schlüsselbeinen in medialer Richtung nur 10 cm weit (beim aufrechtstehenden Kranken). — Die Circumferenz des Halses — an dessen Mitte — ist 40 cm (norm. 34 cm nach Krause).

Kehlkopf und Trachea sind gut fühlbar, im Verhältnisse vergrössert Die Schilddrüse ist nicht fühlbar. Die Bündel der Mm. sternocleidomast. sind in ihrem unteren Drittheile sichtbar. — Der Brustkorb ist nach jeder Richtung hin vergrössert. Der obere Theil desselben ist flach, der untere dagegen nach vorne und nach beiden Seiten stark gewölbt. Die Schlüsselbeine sind sehr dick, lang, gebogen. Die Wölbung des Brustbeines ist normal. Die Rippen sind breit und dick; an der rechten Brusthälfte sind die Rippen stärker gebogen, als an der linken, weshalb erstere — nach der Seite hin — stärker gewölbt erscheint, als letztere; die untersten Rippen bilden mit ihren Knorpeln einen rechten Winkel und an den Berührungsstellen der Rippen und Knorpel sind kleine harte Höcker fühlbar.

Der Rückentheil der Wirbelsäule biegt sich an der Stelle des 3.—6. Wirbels nach rechts; rückwärts wölbt sich dieselbe nur wenig vor. Die Schultern geben eine horizontale Linie. Die Schulterblätter stehen vom Körper ab.

Dimensionen des Brustkorbes.

		Normal nach Krause[1])
Länge der Wirbelsäule von der Vert. prom. bis zur Spitze des Os coccyg.	79,0 cm	—

1) S. Krause, Descript. Anat. 1876; auf S. 13 gibt Verf. die Mittelwerthe seiner Messungen, welche er aus Norddeutschen (von mittlerer Körperhöhe) angestellt hat.

		Normal nach Krause.
Länge der Wirbelsäule von Protub. occip. ext. bis zur Spitze des Os coccyg.	85,0	—
Schulterbreite (mit Cirkel)	48,0	42,0 cm
Schulterumfang	125,0	—
Brustumfang in der Höhe der Achselgruben	116,0	—
„ „ „ „ „ Brustwarzen	120,0	87,0
„ „ „ „ des Proc. xyph.	108,0	84,0
Grösster Querdurchmesser in der Höhe der Brustwarzen	35,0	28,0
Grösster Querdurchmesser in der Höhe der 10. Rippe	34,0	—
Sagittaldurchmesser in der Höhe des Proc. xyph.	27,0	—
Sagittaldurchmesser in der Höhe der Mitte des Brustbeins	24,0	19,0
Länge des Brustbeins (bis zum freien Ende des Proc. xyph.)	27,0	—
Länge der Schlüsselbeine	21,0	—

Der Bauch ist verhältnissmässig gross.

Dimensionen.

		Normal
Grösster Umfang des Bauches (in der Höhe des Nabels)	108,0 cm	70,0 cm
Abstand der Incis. jugul. vom Nabel	44,0	—
Abstand der Incis. jugul. von dem oberen Rande der Symphysen	60,0	—
Bogenabstand zwischen beiden Spin. oss. ilei ant. sup.	46,0	24,0
Radiärer Abstand beider Crist. ilei	43,0	—
Die rechtsseitige Spin. ant. sup. liegt vom rechtsseitigen Rippenbogen	20,0 cm weit	
Die linksseitige dagegen nur	18,0 (= Scoliosis).	

Die oberen Extremitäten sind länger als normal: die Verlängerung betrifft zwar die ganze Extremität, ist jedoch an den Händen besonders auffallend, weshalb diese auch gegenüber den übrigen Theilen der Extremitäten verhältnisswidrig lang erscheinen. Die Haut der Extremitäten zeigt ausser einigen Warzen keine Abnormität. Die Musculatur ist schwach und schlaff.

Sämmtliche Knochen der oberen Extremitäten — soferne sie überhaupt tastbar sind — erscheinen nicht nur der Länge nach sondern auch in den übrigen Dimensionen vergrössert. Diese Vergrösserung ist aber nicht in allen Theilen derselben proportional, in Folge dessen auch die Gestalt der Extremitäten Abnormitäten zeigt.

So ist z. B. die Längenaxe der Hände gegenüber jener des Unterarms nach der Radialseite geneigt, was dadurch zu Stande kommen könnte, dass das Längenwachsthum des Radius gegenüber der Ulna zurückblieb; das distale Ende der letzteren zeigt in der That eine auffallende Verdickung, und der Proc. styloideus Ulnae ragt stark hervor (s. Fig. 1). Beide Hände sind sehr gross, besonders lang; die Gestalt

der Hände ist jedoch im Ganzen recht proportional, so dass sie trotz ihrer Grösse nicht unzierlich erscheinen. Die Finger sind lang, ihre Endglieder zeigen keine Verdickung. — Auch die Nägel sind ganz normal gestaltet. Nur der rechte Kleinfinger ist in seinem I. interphal. Gelenke krumm und kann weder activ noch passiv gestreckt werden.

Dimensionen.

	Rechte	Linke	Normal
Länge der ganzen Extremität von der Schulterspitze bis zur Spitze des Mittelfingers	93,0 cm	89,0 cm	—
Von der Schulterspitze bis zum äusseren Condylus des Oberarmes	34,0	31,0	32,0 (Krause)
Von der Schulterspitze bis zum Proc. styloid. des Rad.	65,0	63,0	—
Olecranon—Proc. styloid. Ulnae	38,0	36,5	—
Länge des Radius	29,0	28,0	—
Proc. styloid. Ulnae—Ende des kleinen Fingers	20,0	19,0	—
Proc. styloid. Radii—Ende des Daumens	19,0	18,0	—
Vom Handgelenke bis zur Spitze des Mittelfingers	28,0	28,0	20,0 Länge der Hand (Krause)
Umfang des Oberarms	31,0	29,0	28,0 (Krause)
Umfang des Ellbogens	29,5	29,5	—
Umfang des Unterarmes in dem oberen Drittheile	26,5	27,5	27,0 (Krause)
Umfang des Unterarmes im unteren Drittheile	20,5	20,5	19,0 (Krause)
Länge der Finger von den metacarpo-phalangealen Gelenken			
I. (Daumen)	8,8	8,7	—
II.	13,0	12,7	—
III.	15,3	14,4	—
IV.	13,9	14,1	—
V.	11,4	11,5	—
Umfang der Handwurzel	22,0	22,0	18,0 (Krause) Breite der Mittelhand
Metacarpo-phalangeale Gelenke (mit Ausschluss des Daumens)	26,5	25,5	11,0 (Krause)
Breite der Hohlhand daselbst	11,2	11,0	—
Grösster Querumfang der Faust	33,0	32,0	—

Umfang der Finger.

	I.		II.	III.	IV.	V.
Mitte der ersten Phalange	9,3		8,8	8,6	8,0	7,7
Ueber dem I. interphalang. Gelenke	9,8	Daumen	9,1	9,2	—	8,2
Mitte der zweiten Phalange	8,5		—	8,2	—	7,0
Ueber dem II. interphalang. Gelenke	—		—	8,6	—	—
Mitte der dritten Phalange	—		7,5	7,5	7,0	6,8

Nägel.

	Länge	Breite
I. (Daumen)	2,2 cm	2,2 cm
II.	1,9	1,9
III.	1,9	2,1
IV.	1,9	2,0
V.	1,8	1,8

Die unteren Extremitäten sind ebenfalls in allen ihren Dimensionen vergrössert; am auffallendsten ist jedoch die Vergrösserung der Füsse. Die Haut der linken Extremität ist vollkommen normal; jene des rechten Unterschenkels dagegen erweist sich ungefähr 10 cm unterhalb des Kniegelenkes bis zum Knöchel als sehr dick, röthlich, schmerzhaft, von erhöhter Temperatur; sie ist nicht zusammenfaltbar, zeigt überall geringe oberflächliche Querfaltung, den Fingereindruck behält sie nicht. An der Vorderseite des Schienbeins oberhalb des Sprunggelenkes ist eine 1–2,5 cm breite, 2.0 cm lange (in verticaler Richtung), tiefe, dem Knochen anhaftende Narbe sichtbar, die nach der Sequestrotomie zurückblieb. — Unterhalb des linken Sprunggelenkes befindet sich eine 2 cm breite, 7 cm lange und oberhalb desselben eine kleinere, radiäre Narbe. An der rechten unteren Extremität ist Genu valgum vorhanden. Der Condylus internus femoris ragt stark hervor. Das Schienbein ist besonders an seiner unteren Hälfte bedeutend verdickt. Die rechte Extremität zeigt keine Difformität; sie ist länger und schlanker, als die linke. Beide Füsse scheinen gegenüber den übrigen Körpertheilen etwas zu gross; ihre Haut ist normal. Die grossen Zehen stehen mit den dritten Zehen in Berührung und die dazwischen liegenden zweiten Zehen werden durch beide erstere nach oben gedrängt.

Die Nägel sind in einer der Vergrösserung des ganzen Fusses entsprechenden Proportion vergrössert, sonst aber regelmässig geformt, von normaler Structur.

Dimensionen.

	Rechte	Linke	Normal
Abstand vom Trochanter bis zur Fusssohle	106,0 cm	116,0 cm	—
Spina ant. sup. — untere Ende der Patella	58,0	61,0	—
Spina ant. sup. — Capitulum fibulae	54,0	58,0	—
Länge der Fibula	45,0	50,0	—
Condylus ext. tibiae — Malleus ext.	48,0	50,5	—
Condylus internus tibiae — Malleus internus	44,0	46,0	—
Umfang des Oberschenkels im oberen Drittheile	58,0	57,0	51,0 (Krause)
Umfang des Oberschenkels im mittleren Drittheile	50,0	49,0	47,0 (Krause)
Umfang des Oberschenkels dicht oberhalb der Patella	47,0	44,5	35,0 (Krause)
Umfang des Kniegelenkes in der Mitte der Kniescheibe	46,5	45,8	30,0 (Krause)

	Rechte	Linke	Normal
Breite der Kniescheibe	7,4	7,6	—
Umfang des Unterschenkels beim Caput tibiae	47,5	40,5	—
Grösster Umfang der Waden	46,0	39,0	37,0 (Krause)
Umfang des Unterschenkels dicht über den Malleolis	37,0	27,0	22,0 (Krause)
Umfang des Unterschenkels an den Malleolis	40,0	34,0	—
Breite des Schienbeins oben	11,3	11,1	—
Breite des Schienbeins in der Mitte	11,2	5,2	—
Breite des Schienbeins unten	6,9	4,3	—
Umfang des Fusses durch die Ferse	45,0	42,0	—
Umfang des Fusses an der Mitte derselben	35,5	31,0	—
Länge des Fusses von der Ferse bis zur Spitze der grossen Zehe	28,2	29,8	16,0 (Krause)
Kleinste Breite des Fusses	9,8	8,9	—
Grösste Breite des Fusses (beim I. metatarso-phalang. Gelenk)	12,6	12,5	11,0 (Krause)
Umfang des Fusses an den metatarso-phalangealen Gelenken	33,0	31,8	—
Abstand zwischen den Malleolis	11,8	10,2	—
Dicke des Fusses (in vertic. Richtung an der Mitte der Fusssohle)	8,0	7,6	—
Länge der grossen Zehe	8,2	8,2	—
Länge der II. Zehe	6,5	7,1	—

(Nur am rechten Fusse gemessen.)

	Erstes Glied	Letztes Glied
Umfang der I. Zehe	11,8 cm	12,8 cm
Umfang der II. Zehe	7,2	7,5
Umfang der III. Zehe	7,0	8,0
Umfang der IV. Zehe	6,2	7,3
Umfang der V. Zehe	7,3	7,3

Nägel (nur am rechten Fusse).

	Länge	Breite
I. Zehe	2,7 cm	2,5 cm
II. Zehe	1,8	1,5
V. Zehe	1,3	1,3

Die psychischen Fähigkeiten des Patienten zeigen keine auffallende Abnormität. Seine Intelligenz ist grösser, als es nach seiner Physiognomie zu erwarten wäre, denn er macht — wegen des starken Hervorragens der Jochbeine, des grossen Abstandes der Augen, der verhältnissmässig geringen Dimensionen der Stirne und der enormen Grösse des Unterkiefers — den Eindruck eines Idioten. Patient antwortet auf die an ihn gerichteten Fragen intelligent, er findet an den Vorkommnissen seiner Umgebung Interesse, er beschäftigt sich mit derselben, ja er knüpft gern eine Plauderei an. Beim Kartenspiele gewinnt er zumeist, und er ist überhaupt im Besitze jenes einfacheren Intellects

und naiven Raffinements, welches Eigenthum von Individuen dieser Stellung zu sein pflegt. Den Tag bringt er meistens mit Müssiggang, Rauchen, Plauderei und Kartenspiel hin. Die Sinnesthätigkeiten zeigen auch keine besondere Abnormität. Die Augenlider sind normal; die Bindehaut blass. Die Augäpfel sind von mittlerer Grösse, die mittelgrossen Pupillen reagiren auf Lichtreiz etwas träge, auf Accomodation gut. Visus Oc. utr. $^6/_6$. Die Sehfelder (mit Perimeter untersucht) zeigen nichts Abnormes, ja sie sind vielleicht noch etwas grösser als normalmässig. Der centrale, sowie der periphere Farbensinn ist vollkommen normal; der Augenhintergrund ist normal, Venenpuls sichtbar.

Das Gehör ist in mässigem Grade geschwächt; die äusseren Gehörgänge sind etwas enger; die Trommelfelle sehen normal aus. Der Geruchssinn zeigt — bei Untersuchung mit verschiedenen Geruchstoffen — nichts Mangelhaftes. Die linke Nasenhöhle ist weiter als die rechte; in der letzteren springt die untere Nasenmuschel halbkugelförmig hervor und nähert sich stark dem Septum. In beiden Nasenhöhlen sind mehrere verschieden grosse Schleimhautpolypen sichtbar, durch welche die unteren und mittleren Nasengänge in hohem Grade verengt, für die Luft fast undurchgängig gemacht werden. Von der Rachenhöhle aus (mit Spiegel) untersucht, ist in der rechten hinteren Nasenöffnung ein grosser Polyp sichtbar, welcher mit seiner unregelmässigen Masse die ganze Oeffnung ausfüllt. Der Geschmacksinn ist an jeder Stelle der Zunge normal. Der Tast-, Temperatur- und Muskelsinn, sowie die Localisation derselben sind ebenfalls normal. Die Haut und Sehnenreflexe sind auf normale Weise auslösbar. Parästhesien sind keine vorhanden. Die Muskelkraft des Patienten ist nicht nur im Verhältnisse zu seiner grossen Gestalt, sondern auch absolut genommen ziemlich gering. Besonders schwach ist die linke obere Extremität. Die Druckkraft (mit Dynamometer untersucht) der rechten Hand ist 30,0, jene der linken 20,0 kg. (Nach Quetelet ist dieselbe bei einem 25jährigen Manne 44,0, resp. 40,0 kg.)

Das Gehen, ebenso wie alle Bewegungen, Gesten des Patienten sind träg, schwerfällig und machen den Eindruck, als würde ihm die kleinste Bewegung grosse Mühe kosten. Infolge der Ungleichheit der unteren Extremitäten und der Schmerzhaftigkeit des linken Fusses hinkt Patient beim Gehen. Das Allgemeinbefinden ist wegen der Empfindlichkeit der l. unt. Extr. etwas gestört. Sonst ist Patient ziemlich gut gestimmt. Ueber Kopfweh, Schwindel klagt er überhaupt nicht. Patient kann nur mit offenem Munde athmen, da seine Nase fast vollständig verstopft ist. Beim Athmen heben sich beide Brusthälften gleichmässig. Das Athmen ist mehr costal als abdominal.

Bei vergleichender Percussion ist an den beiderseitigen F. supra-infraclav. sowie in den F. supra-infraspin. voller heller nicht tympanitischer Percussionsschall zu constatiren. An der oberen Hälfte des Brustbeins ist der Percussionsschall ebenfalls normal.

Die obere Grenze der Lungen (mit Percussion)
vorne: rechts 3,
links 4 querfingerbreit über der Clavicula,
hinten: beiderseits bei der Vert. prom.
Untere Grenze der Lungen:

vorne und seitwärts:
Lin. axill. dextr. . . . Unterer Rand der 7. Rippe
Lin. mamill. „ . . . „ „ „ 6. „
Lin. parast. „ . . . 5. Rippenknorpel
Lin. median. „ . . . Oberes Ende des Proc. xyph.
Lin. parast. sinistr . . . . Unterer Rand der 3. Rippe
Lin. mamill. „ . . . „ „ „ 5. „
Lin. axillaris „ . . . „ „ „ 8. „

hinten: Linea scap. dextr. et sinist 10. Rippe,
„ paravert. „ „ „ 11. „

Die Respiration 18 in der Minute, ist ruhig, tief. Bei der Auscultation ist über den Lungen überall etwas rauhes, vesiculäres Athmen hörbar; hinten über den Schulterblattgegenden ist auch das Ausathmen zu hören. Patient hustet nur selten und wenig, dann wirft er theils schaumig-schleimigen, theils grünlichen, consistenteren eitrigen Auswurf aus, in welchem — trotz mehrmaliger Untersuchung — Tuberkelbacillen nicht nachweisbar waren. Seine Stimme und Sprache ist in Folge Verstopfung der Nase näselnd, nicht tief. Sämmtliche Theile des Kehlkopfes (mit Kehlkopfspiegel untersucht) sind grösser als normal. Die Stimmritze ist weit. Die ganze Schleimhaut des Kehlkopfes ist etwas blutreich und geschwellt; sonst weist sie nichts Abnormes auf. Die Herzgegend zeigt bei Inspection keine Abweichung. Der Spitzenstoss ist an der gewöhnlichen Stelle (innerhalb der Lin. mamill. sin. zwischen der 5. und 6. Rippe) kaum zu fühlen.

Die Grenze der Herzdämpfung: oben der untere Rand der 3. Rippe, nach innen die Lin. parast. sin., nach aussen der Spitzenstoss; nach unten geht die Herzdämpfung in die Leberdämpfung über. Die Herztöne, sowie die Töne der grossen Gefässe sind rein, aber schwach. Puls 72 in der Minute, regelmässig, mittelgross, von mittlerer Spannung. Das Blut zeigt sich unter dem Mikroskop normal. Die rothen Blutkörperchen sind von normaler Gestalt und Farbe; Rollenbildung wie gewöhnlich: die Zahl der Leukocyten ist nicht vermehrt, an gefärbten Präparaten kommen dieselben in den gewöhnlichen Variationen vor.

Die Alveolarfortsätze des Unter- und Oberkiefers bilden einen in sagittaler sowie auch in frontaler Richtung wesentlich grösseren Bogen als normal. Die Zahnreihen zeigen nicht die regelmässige Schweifung. Beim Mundsperren klappen die Schneidezähne aufeinander, während auf der rechten Seite die unteren, auf der linken Seite dagegen die oberen Mahlzähne nach vorwärts gerathen. Von den Zähnen fehlen: unten der rechte mediale Schneide- und der linke 2.—3. Mahlzahn, oben die Weisheitszähne. Die Zähne sind ziemlich gut conservirt und verhältnissmässig k l e i n, da die Krone der unteren Schneidezähne nur 6—8 mm, die der Mahlzähne 4—6 mm lang, und die Schneidezähne durchschnittlich 6 mm breit sind. Die oberen Schneidezähne sind 9—10 mm lang und durchschnittlich 9—10 mm breit.

Die Rachenhöhle ist sehr weit; die Gaumenbögen und Uvula proportional grösser. Die Tonsillen sind etwas vergrössert. Die Zunge ist der Länge und Breite nach beträchtlich grösser als die normale; sie ist auch sehr dick. Doch steht die Vergrösserung der Zunge im rechten Verhältnisse zur Vergrösserung der Mund- und Rachenhöhle, so dass die Zunge ihre richtige Stellung im Munde hat und nicht zwischen den

Zahnreihen hervorragt. Die Bewegungen derselben sind normal. Das Schlucken ebenfalls. Patient hat einen guten Appetit; er isst beträchtlich mehr, als ein Mensch mit gewöhnlichem Appetit. Durst des Patienten ist nicht erhöht. Der Bauch zeigt weder bei Besichtigung, noch bei Palpation und Percussion eine Abweichung von den normalen Verhältnissen. Die Leber ist nicht tastbar; ihre Dämpfung grenzt nach oben an den unteren Rand der rechten Lunge, resp. an die Herzdämpfung, nach unten erreicht sie

in der Lin. axill. dextr. die 11. Rippe,
„ „ „ mamill. „ 1. Fingerbreite unter den Rippenbogen,
„ „ „ parast. „ 4. „ „ „ „

Milz nicht fühlbar. Ihre Dämpfung liegt zwischen der 9 u. 11. Rippe und erreicht nicht die linke vordere Axillarlinie. Stuhl täglich einmal, regelmässig. Der Harn ist klar, normal gefärbt; specifisches Gewicht 1012; von saurer Reaction. Abnorme Bestandtheile (Albumen, Traubenzucker, Galle, Blut) sind keine vorhanden. Die äusseren Geschlechtsorgane sind nicht grösser als die eines normal gewachsenen Mannes. Länge des Penis 10 cm. Umfang desselben 9 cm. Der Hodensack ist nicht dicker, als der normale. Die Hoden sind klein. Um den Anus sind ein paar weiche, bläulich-rothe, kleine Hämorrhoidalknoten sichtbar.

Decursus: Der Patient lag von seiner ersten Aufnahme, 24. Mai 1894, bis zum erfolgten Tode, 23. September 1896, kleine Unterbrechungen abgerechnet, fortwährend auf der Klinik. Den Krankheitsverlauf geben wir kurzgefasst im Folgenden wieder: Der phlegmonöse Process des rechten Unterschenkels nahm bei antiphlogistischer Behandlung bald ab, und nachdem am 31. Mai 2 kleine Abscesse aufgebrochen waren und dadurch die Entleerung einer erheblichen Menge Eiters ermöglicht wurde, blieben die bis dahin beobachteten kleinen Temperaturerhöhungen gänzlich aus, und in einigen Tagen (6. Juni) war die ganze Entzündung vorüber, nur blieb eine Verdickung der sonst normalen Haut zurück. Jetzt waren die Dimensionen des rechten Unterschenkels etwas kleiner als bei der Aufnahme und zwar: Umfang der Wade 42,5 (Abnahme 3,5), Umfang des Unterschenkels unmittelbar oberhalb der Malleoli 35,5 (Abnahme 1,5), Umfang des Unterschenkels über den Malleolis 39,5 (Abnahme 1), Umfang der Ferse (durch den Fussrücken) 45,0 (Abnahme 1,5) cm. Am 12. Juli verliess Patient die Klinik, suchte sie aber nach 5 Wochen (am 20. August) wegen Halsschmerzen abermals auf. Bei der nunmehr neu angestellten Aufnahme konnten wir keine wesentliche Veränderung gegenüber der ersteren Aufnahme bemerken; nur die Gaumenbögen und die rechte Tonsille waren jetzt entzündet, letztere geschwellt, das Schlucken war schmerzhaft. Temperatur normal. Nach einigen Tagen hörte diese Rachenentzündung auf; Patient blieb aber weiter im Spitale, um von seinen Nasenpolypen, welche ihm grosses Unbehagen verursachten, befreit zu werden. Im Monate September wurden in wiederholten Sitzungen zahlreiche Polypen aus der Nase entfernt, was aber keine Erleichterung der Respiration zur Folge hatte, da noch viele grosse Polypen in der Nasenhöhle zurückblieben, die nicht entfernt werden konnten. Am 20. Oktober bemerkten wir, dass Patient auffallend viel Wasser (ungefähr 12 Liter) trank, und in 24 Stunden 13 Liter Harn entleerte. Derselbe war hell, etwas grünlich opalisirend,

von 1027 specifischem Gewichte, und gab sämmtliche Zuckerreactionen. Mit Polarimeter und mit dem Einhorn'schen Saccharimeter war 5 % Zuckergehalt im Harne nachweisbar. Von diesem Tage bis Ende Januar 1896 enthielt der Urin fortwährend Traubenzucker in sehr wechselnder Menge. Es war derselbe nur je 1—2 Tage hindurch gelegentlich einer acuten fieberhaften Erkrankung des Patienten nicht nachweisbar. Vom 20. bis 27. Oktober schwankt die tägliche Menge des Urins zwischen 13 und 17 Liter, der Zuckergehalt desselben zwischen 5 und 7 %. Am 27. Oktober trat beim Patienten wieder eine katarrhalische Mandelentzündung, und zwar in Begleitung einer Temperaturerhöhung von 40 ° C. auf; obwohl das Fieber nur einen Tag dauerte, nahm die tägliche Menge des Urins doch bis zur Hälfte (6 Liter) ab und stieg dann ein halbes Jahr hindurch nicht über 8 Liter. Der Zuckergehalt schwankte während dieser Zeit zwischen 1—5,5 %. Vom 9. November bis 16. November überstand Patient eine croupöse Pneumonie des linken unteren Lappens, welche ganz typisch mit einem Frostanfall begann und am 7. Tage mit Krisis endigte, nur zeigte der Temperaturverlauf während der Pneumonie grosse Remissionen, wie dies an der beiliegenden Fiebercurve ersichtlich ist (s. Curve). Eben deshalb untersuchten wir, trotzdem alle objectiven Symptome der Pneumonie (Infiltration des linken unteren Lappens) vorhanden waren, das Blut des Patienten auf Malaria-Parasiten, jedoch ohne positiven Erfolg. Während dieser Pneumonie war die tägliche Menge des Urins 3—4 Liter, der Zuckergehalt 1—2,5 % 2 Tage hindurch, und zwar am 12. und 13. November war Zucker mit den gewöhnlichen Reactionen überhaupt nicht nachweisbar. Nach der Defervescenz ging die Resorption des Infiltrates rasch vor sich, so dass die Dämpfung schon 3 Tage (18. November) nach der Krise fast ohne Spur verschwunden war, und das vorher bronchiale Athmen sich in vesiculäres umgewandelt hatte. Während der Reconvalescenz und auch nachher fühlt sich Patient zwar im Allgemeinen ziemlich wohl, er geht häufig in die Stadt spazieren, doch merkt er, dass er schwächer geworden, so dass er während eines Spazierganges oft gezwungen ist, sich irgendwo niederzusetzen, um sich zu erholen. Auch der Husten dauert fort. Im Sputum — welches jetzt schleimig-eitrig ist — sind trotz wiederholter Untersuchung weder Koch'sche Bacillen noch elastische Fasern nachweisbar.

Curve.

Tägliche Menge des Harns 3—8 Liter, Zuckergehalt 3,5—5,5 %. Die Therapie bestand in Verabreichung von Chinin und Pulv. Doweri (ää 0,3 pro die).

Vom März 1896 steigt die Diurese, ohne dass die bisherige Diät oder Medication geändert worden wäre, wieder auf über 8 Liter (9 bis 16 Liter täglich), das specifische Gewicht geht über 1030, der Zuckergehalt auf 6—6,5 %. Vom 24. April, wo Patient einen leichten Magenkatarrh mit geringer Temperaturerhöhung überstand, sinkt die Diurese auf 2,5—4 Liter; das specifische Gewicht ist 1034; der Zuckergehalt unter 6 %. Vom 9. Mai angefangen 2 Wochen hindurch — da Patient zum dritten Male eine Tonsillitis catarrh. mit mässigem Fieber (unter 39 ° C.) durchmachte — ist im Harn kein Zucker nachweisbar; das specifische Gewicht des Harnes sinkt auf 1010; nur vom 29. Mai erscheint der Zucker wieder im Urin, und seitdem war Glycosurie $^3/_4$ Jahr hindurch (bis Januar 1896 — s. weiter) beständig vorhanden; die tägliche Harnmenge überstieg jedoch nicht 4,5 Liter und der Zuckergehalt schwankte zwischen 4—5%.

Vom 10. Juni trat bei Patienten eine typische quotidiane Supraorbital-Neuralgie auf. Der heftige Anfall begann täglich um 8 Uhr Vormittags und hörte gegen 5 Uhr Nachmittags auf. Am 18. Juni wurden dem Kranken 2,0 gr Chinin verabreicht, worauf die Neuralgie aufhörte und sich nicht wieder einstellte. Während dieser Zeit waren Malaria-Parasiten — trotz wiederholter Untersuchung — im Blute des Kranken nicht nachweisbar.

Im August 1895 nahmen wir beim Patienten neuerliche Messungen vor, wobei wir den vorjährigen Messungen gegenüber die folgenden Veränderungen fanden: Länge des Körpers 199,5; also um 1 cm mehr; was jedoch auch ein Fehler in der Messung sein mag. Körpergewicht 102,25 kg; also 12 kg weniger als im Vorjahre; dementsprechend ist Patient jetzt auch wahrnehmbar magerer, und zeigen die Umfangsmessungen fast an jedem Körpertheile eine beträchtliche Abnahme; nur die Dimensionen des Schädels und des Gesichtes haben sich nicht verändert, obgleich auch das Gesicht auf den Beobachter den Eindruck des Magererseins macht. Der Brustumfang in der Höhe der Achselgruben ist 110 cm (vorher 116 cm), in der Warzenhöhe 113 cm (vorher 120 cm), in der Höhe des Proc. xiph. 108 (vorher 121 cm), der Bauchumfang 95 cm (vorher 108 cm). In demselben Maasse zeigt der Umfang der Extremitäten eine Abnahme. Die knöchernen Theile sind überall besser fühlbar, wodurch es viel deutlicher auffällt, dass sämmtliche tastbaren Knochen des Rumpfes, sowie der Extremitäten, sowohl die distalen, als auch die proximalen in allen Dimensionen vergrössert sind, und der Wuchs der distalen Knochen gegenüber den Proximalen nicht in den Vordergrund tritt und dass einzelne Knochen ein relativ grösseres Wachsthum zeigen, als andere, ohne jedoch eine bestimmte Gesetzmässigkeit einzuhalten.

Die Haut ist — abgesehen vom rechten Unterschenkel, wo dieselbe elephantiasisartig verdickt ist, — noch dünner, überall leicht faltbar. Die Temperatur ist beständig normal. Seitens des Nervensystems bestehen dieselben Erscheinungen wie bei der ersten Aufnahme, nur die

allgemeine Schwäche des Patienten ist noch mehr bemerkbar, seine Bewegungen sind noch träger, langsamer. Auch das Sehorgan wurde abermals untersucht, ohne dass eine Abnormität nachgewiesen werden konnte.

Von Seite der Respirationsorgane sind dieselben Abweichungen vorhanden, wie bei der ersten Aufnahme. Patient hustet oft, entleert selten etwas Sputum, in welchem weder Tuberkelbacillen, noch elastische Fasern nachweisbar sind. — Der Puls ist etwas frequenter geworden (86—96 i. d. M.), sonst zeigen die Circulationsorgane keine Veränderungen. — Auch an den übrigen Organen lassen sich keine auffallenden Veränderungen nachweisen. Stuhl wird regelmässig täglich einmal entleert. Diurese 3—4 Liter täglich; Zuckergehalt 4—6 %. Andere abnorme Bestandtheile (Albumen etc.) sind im Harn nicht vorhanden. Der Kranke verfällt zusehends weiter; sein Aussehen wird immer schlechter, seine Anämie immer grösser; die Kräfte nehmen ab. Am 31. Januar 1896 ist das Körpergewicht nunmehr 96,0 kg (Abnahme 18 kg).

Unter andauerndem Husten wird der Percussionsschall der linken F. supra et intraclav. gegen Januar 1896 etwas gedämpft, das Athmen hier, sowie auch in das F. supra-spinata stark rauh-vesiculär, das Ausathmen hörbar, während des Einathmens sind einige nichtklingende Rasselgeräusche zu hören. — Der Auswurf ist gering, katarrhalischen Charakters. Tuberkelbacillen konnten auch jetzt nicht nachgewiesen werden. Auch das Sehorgan wurde abermals nach jeder Richtung ausführlich untersucht, doch mit demselben Resultat, als bei den vorigen Untersuchungen. Seit Januar 1896 nimmt die Diurese allmählich ab — bis auf 2—3,6 Liter (specifisches Gewicht 1015—1017). Zuckerreactionen fallen negativ aus. Von nun ab ist bis zum Tode des Kranken im Urin kein Traubenzucker mehr nachweisbar.

Durch die gerühmten Resultate der Organotherapie veranlasst, hatten wir dem Kranken vom 31. Januar bis zum 15. März zusammen 156 Thyreodinpastillen täglich 2—4 Stück — von je 0,3 gr Thyreoideagehalt — verabreicht. Während dieser Zeit trat bei ihm keine wesentliche Veränderung ein; das Körpergewicht schwankte um 98 kg, der Appetit war ziemlich gut; seitens des Nervensystems und anderer Organe wurden keine üblen Symptome beobachtet. Die Dimensionen des ganzen Körpers wie auch der einzelnen Körpertheile blieben unverändert. Temperatur normal. Ende März traten beim Patienten täglich kleine Temperaturerhöhungen (37,4—37,9 ° C.) auf, wobei die Localsymptome der Infiltration der linken Lungenspitze (Dämpfung, bronchiales Athmen, klingende Rasselgeräusche) sich allmählich entwickelten und weiter griffen. Auch werden jetzt zum ersten Male im Sputum Tuberkelbacillen und elastische Fasern nachgewiesen; von jetzt an war der Befund des Sputums bis zum Tode des Patienten stets positiv. Der Verfall geht rasch vorwärts, so dass das Körpergewicht am 15. April nunmehr 70 kg beträgt (gegen 96 kg vom 31. Januar). Vom 25. April bis zum 25. Mai nahm Patient abermals 80 Stück Thyreoideatabletten (täglich 1, dann aufsteigend bis 4 Stück), ohne dass — abgesehen von der Abmagerung — während oder nach dieser Medication irgend eine Veränderung in seinem Zustande zu beobachten gewesen wäre.

Am 20. Juni verliess Patient die Klinik.

Am 2. September liess er sich abermals aufnehmen. Er gibt an, dass er sich im Monate August ziemlich wohl befand; er hatte sich in der Stadt aufgehalten. Husten, Fieber, nächtliche Schweisse beobachtete er an sich nur in mässigem Grade. Seit ungefähr 2 Wochen hustet er aber sehr viel, leidet an Appetitlosigkeit und Diarrhoe, in Folge dessen er sich so schwach fühlt, dass er nicht mehr gehen kann. Patient sieht wirklich sehr schlecht aus; er ist stark abgemagert, anämisch, und so schwach, dass er sich kaum bewegen kann. An den Fersengegenden ist die Haut ein wenig ödematös. — Die Dimensionen zeigen, der grossen Abmagerung entsprechend, hinsichtlich des Umfanges der einzelnen Körpertheile eine wesentliche Abnahme; der Länge nach sind sie aber ebenso gross, wie bei den vorigen Messungen.

Patient macht den Eindruck eines Schwerkranken; er liegt kauernd und ächzend auf seinem Lager und klagt über Bauchschmerzen. Des Nachts schwitzt er stark. Temperatur (Nachmittags) 37,4 ° C. Soweit in diesem schweren Zustande des Patienten eine Untersuchung vorgenommen werden konnte, waren seitens der Sinnesorgane keine auffallenden Abweichungen zu beobachten.

Seitens der Respirationsorgane konnte ein weiterer Fortschritt der Tuberkulose constatirt werden (über beiden Lungenspitzen gedämpfter Percussionsschall, bronchiales Athmen, zahlreiche klingende Rasselgeräusche). Patient hustet wenig; das Sputum ist eitrig, enthält Tuberkelbacillen und elastische Fasern. Puls 90 (Vormittags), klein und weich. Patient ist appetitlos; die Zunge ist stark belegt. Bauch, Leber und Milz zeigen keine Abweichung.

Patient entleert täglich 5—6 dünne schleimig-blutige übelriechende Stühle; beim Stuhlgang vermehren sich seine Bauchschmerzen. — Ueber Tenesmus klagt er nicht.

Tägliche Menge des Harns 2600; specifisches Gewicht desselben 1016; Zucker ist in demselben nicht nachweisbar, dagegen zeigt sich beim Untergiessen mit HNO_3 ein 2 mm breiter lockerer Eiweissring. Im Sedimente sind sehr spärliche Hyalincylinder, einige Nierenepithelzellen und Harnsäurekrystalle sichtbar. Auf Verabreichung von Opiaten, Wismuth und Eingiessungen von 1 procentiger Natriumsalicylatlösung wurde zwar der Zustand des Patienten einigermaassen erleichtert, indem die Bauchschmerzen etwas nachliessen und Patient nur 2—3 Mal täglich Stuhl entleerte; dieser blieb jedoch schleimig-blutig.

Die scheinbare Besserung dauerte jedoch nur einige Tage. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich dann rasch, die Kräfte verfallen immer mehr und mehr, und unter den Erscheinungen der allgemeinen Erschöpfung erfolgte der Tod am 23. September (Mitternachts).

II. Pathologisch-anatomischer Theil

von Prof. K. Buday.

Die Obduction wurde am 24. September vorgenommen; das Wesentliche des Befundes geben wir im Folgenden:

Die Leiche misst in der Rückenlage 202 cm, ihr Gewicht beträgt

74 kg. Die Haut der allgemeinen hochgradigen Abmagerung entsprechend atrophisch, dünn und beinahe überall in grossen Falten abhebbar.

Die Stirne erscheint niedrig, das Gesicht stark verlängert, länglich-oval. Die Augen tiefsitzend, Augenlider nicht geschwellt. Nase sehr lang, gebogen, der obere knöcherne Theil stark verbreitert, der untere relativ schmal. Die Jochbeine gross, hervortretend, Lippen etwas verdickt. Der Unterkiefer ist verlängert, das Kinn springt stark vor, der Bart fehlt vollständig.

Der Hals erscheint dem Gesichte gegenüber kurz, die mediale Epiphyse der Schlüsselbeine tritt stark hervor.

Der Thorax ist in allen seinen Dimensionen vergrössert, sein unterer Theil ist besonders breit. Penis nicht vergrössert, Scrotum klein, Hoden als klein tastbar.

Die Schultern sind in Folge der Verlängerung der Schlüsselbeine breit. Hände und Finger im Verhältniss zu den Armen lang, jedoch nicht dick. Die Hand nach auswärts geschoben, der Proc. styloid. ulnae stark prominirend. Die Haut der Hände und Finger nicht verdickt, sogar dünner, atrophischer als gewöhnlich. Die Nägel sind hauptsächlich in der Längsrichtung vergrössert, ihre Längsstreifung ist wenig ausgeprägt.

An der rechten unteren Extremität ein hochgradiges Genu valgum, und ein weniger ausgesprochener Pes varus. Die Haut des rechten Unterschenkels und Fusses ist elephantiastisch verdickt, nicht verschiebbar; an den Knöcheln mehrere zum Theil mit den Knochen verwachsene Narben. Die linke untere Extremität ist nicht verkrümmt, ihre Haut überall dünn. Die Füsse sind ebenso wie die übrigen Theile der unteren Extremitäten lang, die erstgenannten zugleich bedeutend dicker und breiter als gewöhnlich, in Folge dessen erscheinen sie den abgemagerten Unterschenkeln gegenüber unverhältnissmässig gross. Die Zehen sind nicht auffallend verdickt, mit Ausnahme der grossen Zehe, welche durch ihre Dicke und abducirte Stellung auffällt.

Innere Untersuchung. (Wir übergehen vorläufig die Abnormitäten des Schädels, da dieselben später mit den übrigen Skeletttheilen zusammenhängend verhandelt werden.)

Die Dura mater ist gespannt, die weichen Hirnhäute hyperämisch, das Gehirn selbst etwas blutreicher und weicher, sein Gewicht mit der vergrösserten Hypophyse 1615 gr, die Gehirnwindungen nicht abgeplattet, die Adergeflechte blutreich.

An der Basis des Gehirns findet sich eine mehr als hühnereigrosse Geschwulst (Fig. 2), welche, entsprechend der vergrösserten Hypophyse, mit dem grössten Theile in der sehr erweiterten Sella turcica liegt, aber auch die angrenzenden Partien des Basilar- und Stirnbeines bedeckt. Die vordere und hintere Grenze des Tumors sind auf Fig. 5 durch horizontale schwarze Linien bezeichnet.

Die Geschwulst misst sagittal 7 cm, transversal circa 5 cm, sie ist also in der letzteren Richtung schmäler. Ihre vordere Grenze überschreitet die vordere Spitze der Schläfenlappen, durch den hinteren Theil wird die vordere Hälfte der Varol'schen Brücke bedeckt, während sie lateralwärts den medialen Rand der Schläfenlappen berührt.

Die Geschwulst besteht aus einem kleinen vorderen und einem grösseren hinteren Lappen, welche durch einen schmäleren mittleren Theil verbunden sind, wodurch an den lateralen Flächen der Geschwulst je eine grubenartige Vertiefung entsteht, welche den N. opticus beherbergt. Die beiden Tractus optici und das Chiasma werden von unten gesehen durch den Tumor bedeckt und abgeplattet, während die auseinandergedrängten Sehnerven weder eine Abflachung noch eine Atrophie oder Farbeveränderung erkennen lassen. Die Riechnerven und die hinteren Theile der Stirnlappen sind durch den eingekeilten vorderen Theil der Geschwulst stark auseinandergedrängt. Die Geschwulst misst von oben nach unten etwa 3 cm, sie berührt die Gehirnbasis, ohne in die Substanz derselben, — oder in den 3. Ventrikel einzudringen; die Commissura mollis ist ganz intact.

Fig. 2. Gehirnbasis mit dem Hypophysistumor.

Die Geschwulst ist ihrer Form nach einem Polster, d. h. einem an den Spitzen abgerundeten Viereck ähnlich. Ihre hinteren Theile sind glatt, die vorderen und oberen dagegen höckerig; an der Oberfläche findet sich beinahe überall eine straffe fibröse Hülle. Die Geschwulstsubstanz ist hinten derb, sonst aber sehr weich, markartig. ihre Farbe abwechselnd rosenroth, oder dunkelroth, hämorrhagisch.

Die histologische Untersuchung der Hypophyse zeigt eine starke Veränderung der normalen Structur. Die normale Hypophyse hat bekanntlich grösstentheils einen drüsigen Bau, indem der vordere Lappen aus Alveolen besteht, dessen Zellen polygonal oder viereckig sind und runde oder ovale durch fibröses Bindegewebe zusammengefügte Zellhaufen bilden.

Einen ähnlichen alveolären Bau sehen wir hier bloss in dem mittleren isthmusartigen Theile, welcher auch seiner Lage nach am meisten dem ursprünglichen, ältesten Theile der Hypophyse entspricht. Die übrigen

Theile lassen eine mächtige Wucherung erkennen; die Grösse und Form der Zellengruppen ist sehr unregelmässig, das bindegewebige Reticulum stellenweise ganz in den Hintergrund gedrängt; an anderen Stellen ist das Bindegewebe verdickt, zellreich, oder hyalin entartet, die Alveolen stark atrophisch.

Die Gestalt und Grösse der Zellen ist ebenfalls sehr ungleich, es finden sich sehr kleine und sehr grosse ovale, cylindrische oder mit Fortsätzen versehene Zellen gemischt, mehrere Zellen haben 3—4 Kerne oder lappig verzweigte Kerne, einzelne Zellkerne sind sehr gross, hydropisch geschwollen. An den rosarothen Stellen sieht man zahlreiche Blutgefässe, zum Theil mit hyaliner Entartung.

In Anbetracht dieser wesentlichen Abweichungen von der normalen Structur halten wir die Vergrösserung der Hypophyse nicht für eine einfache Hypertrophie, sondern für eine Geschwulst. Mit welchem Namen dieselbe belehnt werden soll, ist ziemlich schwierig; histogenetisch sollte sie als dem Epithel entstammend angesehen werden, obzwar von den epithelialen Geschwülsten die Adenome einen drüsigen Bau haben, welcher hier wenig ausgesprochen war; eine echte krebsartige Structur konnte auch nicht nachgewiesen werden: nach mitotischen Formen fahndeten wir vergebens, die Geschwulst griff nicht in die nächste Umgebung über, mit einem Worte, es fehlten jene Zeichen der Malignität, welche für die krebsigen Geschwülste characteristisch sind.

Wir halten die Geschwulst für ein Adenosarcom, nachdem das Stroma stellenweise sehr zellreich, und die alveoläre Structur wenigstens in Spuren noch erkennbar ist. Es muss aber zugegeben werden, dass nicht einmal diese Benennung ganz zutreffend ist, insbesondere sehen manche Theile eher wie ein Angiosarcom aus.

Die Brustorgane wurden durch Wegschneiden des Zwerchfells von der Bauchhöhle aus entfernt, um den Brustkorb unversehrt zu erhalten.

Dabei achteten wir sorgsam auf etwaige Reste der Thymus, es fand sich aber in dem oberen Theile des vorderen Mediastinum bloss atrophisches Fettgewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung gelang es dennoch in diesem Fettgewebe wohlausgeprägte Reste der Thymus zu erkennen; zwischen den Fettträubchen und Bindegewebsfasern fanden sich nämlich gekerbte Läppchen kleiner Rundzellen. In diesen Lymphocytenhäufchen sieht man einige concentrisch geschichtete Gruppen flacher grosser Zellen, die sogenannten Hassal'schen Körperchen, wie sie in der normalen Thymus regelmässig vorkommen.

Die Thymus war also in mikroskopischen Resten noch nachweisbar, diese Reste zeigten aber hyaline Entartung, Verkalkung, mit einem Worte, das gewöhnliche Bild der Involution; von einer ungewöhnlichen Persistenz der Thymus kann also nicht die Rede sein.

Das Herz ist zwar etwas vergrössert, doch im Verhältniss zur riesigen Gestalt nicht allzugross; sein Gewicht beträgt 488 gr. Die Muskulatur der Ventrikel etwa um $^1/_3$ dicker, blass. Die Klappen intact, aber bedeutend grösser als normal, die Pulmonalklappen oben 3 cm, jene der Aorta 2,8 cm breit.

Die Lungen sind entsprechend der starken Erweiterung des Brustkorbes sehr gross, so ist z. B. die rechte Lunge 30 cm lang, 20 cm

breit. Ihre Oberfläche ist mit der costalen Pleura fibrös verwachsen, die Lungenspitzen in faustgrosser Ausdehnung derb, narbig, mit zahlreichen käsigen Knoten und haselnuss- bis hühnereigrossen, zum Theil mit Bronchien communicirenden Cavernen. In den übrigen Theilen der Lungen disseminirte kleine Tuberkel mit beginnender Verkäsung. Die peribronchialen Lymphdrüsen geschwollen, verkäst.

Ein mikroskopischer Schnitt der Lungenspitze zeigt das gewohnte Bild der chronischen Lungenphthise, d. h. vermehrtes Bindegewebe, Compression oder zelliges Exsudat der Alveolen, riesenzellenhaltige Tuberkel, gefässreiche Granulationen an der Cavernenwand etc.

Von den Halsorganen verdient die mächtig vergrösserte Zunge am meisten unsere Beachtung. Dieselbe ist in allen ihren Dimensionen viel grösser als normal, besonders hat sie in der Breite zugenommen; ihre Länge misst 11,5 cm, ihre Breite 8 cm. Die Papillen der Zunge prominiren stark, die Lymphfollikel des Zungengrundes sind geschwollen, die Muskelschicht blass, schlaff, jedoch etwas zäh.

Bei der histologischen Untersuchung erweist sich das intermuskuläre Bindegewebe der Zunge einigermaassen vermehrt, doch zeigen die Muskelfasern selbst keine auffälligeren Zeichen einer Atrophie oder Degeneration, sie sind sogar stellenweise dicker als sonst. Demnach wird die hochgradige Vergrösserung der Zunge zum Theil durch Bindegewebevermehrung, zum Theile aber durch eine Vermehrung und Vergrösserung der Muskelfasern bedingt.

Die Tonsillen etwa wallnussgross, die Trachea und der Larynx in allen Maassen bedeutend vergrössert, so z. B. ist der hintere Rand des Schildknorpels (von der Spitze des oberen Hornes) 6,7 cm lang; die beiden grossen Hörner desselben stehen 4,5 cm weit von einander ab. Die Länge des linken echten Stimmbandes beträgt 2,8 cm, der Querdurchmesser der Luftröhre 3 cm, unter dem Ringknorpel 2,7 cm. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist etwas geschwollen, aber nicht ulcerirt. Die Knorpeln desselben bedeutend verdickt.

Die Schilddrüse zeigt keine beträchtlichere Vergrösserung, ihr Gewicht beträgt 57,5 gr; die Schnittfläche blassbraun, feingranulirt, sonst nichts Besonderes. Auch die mikroskopische Untersuchung weist nichts Abnormes auf, die Acini sind zum Theile mit Colloid gefüllt.

Der Pharynx sehr geräumig, in der Schleimhaut geschwollene Lymphfollikel. Die Länge der Speiseröhre 32 cm, ihre Peripherie etwa 5 cm, die Muskulatur ist verdickt.

Von den Bauchorganen ist die Milz beträchtlich vergrössert, ihr Gewicht 840 gr. ihre Kapsel dick, die Schnittfläche blassbraun dunkelroth punktirt, die Consistenz derb. Mikroskopisch zeigt sich das Bild eines chronischen Tumors: das reticuläre Bindegewebe ist vermehrt, der grösste Theil der Zellen spindelförmig zum Theil schwarze Pigmentkörnchen enthaltend.

Die Nieren sind ebenfalls bedeutend grösser, das Gewicht der rechten 298 gr, jenes der linken 315 gr, ihre Consistenz derber als sonst. Die Rindensubstanz ist ziemlich blutreich, dunkelbraunroth, an der Oberfläche granulirt. Diese Veränderungen deuten auf eine Nephritis hin, und in der That finden wir bei der histologischen Untersuchung

die Zeichen der Nephritis, indem die Harnkanälchenepithelien körnig zerfallen sind, die Kanälchen hyaline Cylinder enthalten; ein Theil der Glomeruli ist geschrumpft, hyalinartig, das Bindegewebe in der Umgebung vermehrt. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind stellenweise nekrotisch; eine glycogene Degeneration in den Epithelien der Henle'schen Schleifen war nicht nachzuweisen.

Die Nebennieren sind etwas grösser, sonst aber ihrer Form und Structur nach normal.

Die Leber ist beinahe doppelt so gross, ihr Gewicht 2690 gr; die Lebersubstanz ziemlich fest, blutreich, mit einer ausgesprochenen Muskatzeichnung. Mikroskopisch sieht man die characteristischen Veränderungen der Muskatnussleber, mit einer Fettinfiltration der peripheren Zonen der Acini; in dem Bindegewebe hie und da miliare Tuberkel.

Der Magen und die Gedärme sind in allen ihren Dimensionen bedeutend vergrössert; die Länge der Dünndärme beträgt 10 m 70 cm, jene der Dickdärme 3 m 80 cm, die ganze Länge der Gedärme überschreitet also 14 m. Erwägt man noch, dass auch der Durchmesser der einzelnen Darmschlingen vergrössert ist, so ist die Capacität des Intestinaltractus auch in Anbetracht des Riesenwuchses abnorm gross zu nennen. In den Dünndärmen und im Colon descendens zahlreiche tuberkulöse Geschwüre, in den vergrösserten Mesenterialdrüsen verkäste Tuberkel.

Die Harnblase normal, die Prostata klein blass. Die Samenbläschen sind collabirt, beinahe ganz leer, die beim Druck von der Schnittfläche sich entleerenden schleimartigen Tropfen enthalten gar keine Spermatozoen.

Die Hoden sind stark verkleinert, die Grösse eines Hodens erreicht kaum die Hälfte eines normalen. Das Gewicht des rechten Hodens beträgt 9,5 gr, dasjenige des linken 12,5 gr. Diese hochgradige Atrophie fällt am meisten auf, wenn man bedenkt, dass das Gewicht der übrigen Organe ausnahmslos grösser ist als normal, wie dies aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist:

	S. Botis	Normal
Gehirn (mit der Hypophyse)	1615 gr	1397 gr
Herz	455	304
Leber	2690	1612
Milz	840	201
Pankreas	117	80
Schilddrüse	57,5	45
Nieren (rechte und linke zusammen)	613	281
Hoden (rechte und linke zusammen)	22	48
Körpergewicht	74 kg	60

An den verkleinerten Hoden sieht man keine Spuren einer bestandenen Entzündung, die Kapsel und die Bindegewebssepta sind nicht verdickt, nicht einmal die Nebenhoden narbig verändert; die Drüsensubstanz der Hoden schlaff, anämisch, ziemlich gleichmässig, die Drüsencanälchen kann man aus dem Bindegewebsgerüst, nicht in langen Fäden herausziehen, wie dies normaler Weise möglich ist.

Mikroskopisch zeigen die Hodencanälchen eine auffallend hochgradige und ausgedehnte Atrophie. Die Epithelien derselben sind sehr

niedrig, geschrumpft und stark gekörnt, die morphologischen Unterschiede der Spermatogone und der Sertolischen Zellen sind verwischt, so dass die Hodencanälchen bloss aus atrophischen indifferenten Zellen bestehen, die absolut keine Zeichen der Samenfadenbildung erkennen lassen. Das Lumen der Hodenschläuche ist ebenfalls verkleinert und enthält gar keine Samenfäden, die Tunica propria der Hodencanälchen ist dagegen stark geschwollen hyalinartig, sie umschliesst die atrophischen Drüsenschläuche in Form eines ziemlich breiten wellenförmigen Ringes (Fig. 3). Das interstitielle Bindegewebe weist weder eine stärkere Vermehrung, noch eine entzündliche Infiltration auf, so dass die Veränderung der Hoden nicht als die Folge einer Entzündung, sondern als eine primäre Atrophie aufgefasst werden muss, zu welcher die Schwellung der Membrana propria sich erst secundär hinzugesellt hat, um das zu Grunde gegangene Drüsengewebe zu ersetzen.

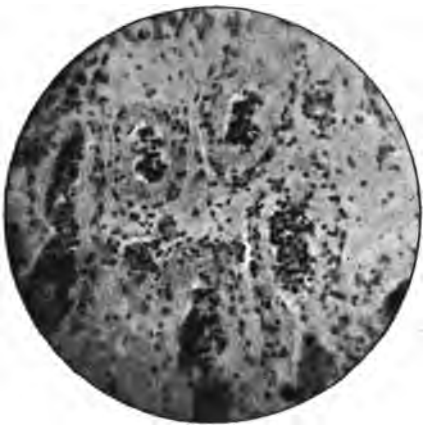


Fig. 3. Mikroskopischer Schnitt der atrophischen Hodensubstanz.

Eine derartig hochgradige und dabei gleichmässig ausgedehnte Hodenatrophie in diesem verhältnissmässig jungen Alter findet sich sonst auch bei Phthisikern sehr selten.

Die grösseren Arterien des Körpers sind etwas weiter als sonst, doch ist diese Erweiterung im Verhältniss zum Riesenwuchs nicht bedeutend, als hätte die Entwickelung der Arterien mit dem mächtigen Wuchse des Körpers keinen Schritt halten können. Der Umfang der wichtigsten Arterien in Centimetern mit einem normalen Fall verglichen, beträgt:

	Riese	Norm
Aorta ascend.	8 cm	7 cm
Arcus aortae	7,5	—
Aorta thor. desc.	6, —	—
Art. anonyma	3,4	—
Art. carotis comm.	2,5	2,1
Art. subclav. sin.	2,3	2,0
Art. il. comm.	3,0	—
Art. crur.	2,0	1,9
Art. renalis	2,8	1,7.

Die Intima der Arterien ist, von einigen sclerotischen Verdickungen abgesehen, ziemlich glatt, an den Extremitäten quergestreift. Mikroskopisch ist die innere Schicht ebenso wie die mittlere ziemlich normal, die absolute und relative Dicke der einzelnen Schichten beinahe wie gewöhnlich.

Die Muskulatur ist im Allgemeinen atrophisch, schlaff, blassroth; von dieser einfachen Atrophie abgesehen sieht man sonst keine Veränderungen (Entartungen oder Narben); die Breite der einzelnen Muskelfasern ist beinahe gleich, die Querstreifung ganz deutlich.

Stärkere Veränderungen sind bloss an den Wadenmuskeln zu sehen, welche — besonders die Gastrocnemii — grösstentheils blassgelblich sind, hie und da mit weissen narbigen Streifen; in den intacteren Theilen ist die blassrothe Muskulatur mit gelben und weissen Flecken gestreift. Mikroskopisch ist die Dicke der Muskelfasern in den Gastrocnemii sehr wechselnd, ausser den normalen gibt es viele stark geschwollene Fasern, in welchen die Querstreifung ganz verschwunden ist. Ausserdem finden sich auch sehr dünne atrophische Muskelfasern. Das intermuskuläre Bindegewebe ist vermehrt, reich an Spindelzellen. Einige Muskelfasern sind vacuolär entartet, andere ganz zerfallen.

In einigen Schnitten desselben Muskels fanden sich auch eingekapselte Trichinen, während in den Muskeln anderer Körperregionen z. B. den übrigen Theilen der Extremitäten, des Rumpfes, Diaphragma und Larynx vergeblich nach Trichinen gesucht wurde.

Besonderes Interesse beanspruchen noch die Veränderungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven.

Das Rückenmark ist in dem oberen Theile des Lumbalsegmentes hyperämisch, die Hinterstränge grau, der hintere Theil des rechten Seitenstranges auch etwas grau, die Grenze der grauen und weissen Substanz verwischt. In dem Dorsal- und Halssegment sind diese Veränderungen nicht so ausgesprochen.

Mikroskopisch lässt sich in dem Dorsaltheile in den medialen Parthien des Goll'schen Stranges eine beginnende Sclerose erkennen, die Nervenfasern sind hier viel dünner, ihre Markscheiden atrophisch, stellenweise sogar ganz zerstört, der Funiculus cuneatus ist hingegen beinahe normal. In dem Halstheile des Rückenmarkes sind diese Veränderungen weniger hochgradig, in dem Lumbaltheile dagegen findet sich nicht nur in den hinteren Strängen, sondern auch in den hinteren Theilen der Seitenstränge eine ausgedehnte graue Degeneration, so dass man zwischen den atrophischen nur hie und da noch eine normale Nervenfaser zu sehen bekommt.

Von den peripheren Nerven sind die Hauptstämme der unteren Extremität am meisten verändert. Ein Farbenunterschied ist zwar nicht zu erkennen, ihre Consistenz ist jedoch derber als sonst. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in dem Querschnitt des Nervus ischiadicus mit der Weigert'schen Färbung verhältnissmässig sehr viele Nervenfasern mit atrophischen Markscheiden; die vollständig normalen Nervenfasern befinden sich sogar in der Minorität. Die bindegewebige Hülle der atrophischen Nervenfasern ist viel dicker und gröber, fester gefügt als normal, der Zusammenhang der einzelnen Nervenstränge mit der äusseren fibrösen Hülle ist nicht so locker als sonst. In dem vermehrten Bindegewebe findet sich keine Spur einer Entzündung.

Die Sehnerven lassen mikroskopisch weder eine Atrophie noch eine fettige Degeneration erkennen.

Die grösseren Gelenke zeigen die characteristischen Veränderungen

einer Arthritis deformans, wie sie bei Greisen oder Rückenmarkkranken vorzukommen pflegen. Diese Veränderungen waren besonders in den Hüftgelenken ausgesprochen; das Acetabulum ist grösser und tiefer als sonst, der Schenkelkopf breit, abgeplattet, seine Kugelgestalt verschwunden, der Gelenkknorpel aufgefasert und stellenweise atrophisch, die Oberfläche der Synovialmembran überall mit langen Zotten bedeckt. Die Gelenkenden weisen ausserdem noch knöcherne oder knorpelige Excrescenzen auf, in dem rechten Hüftgelenk findet sich eine haselnussgrosse Gelenksmaus, welche mikroskopisch verknöcherndes Knorpelgewebe aufweist.

Aehnliche Veränderungen sieht man in den Kniegelenken; die Gelenke der oberen Extremität sind zwar intacter, doch die Synovialmembran ist auch in diesen villös hypertrophirt. In dem rechten Talocruralgelenk ist der Knorpel aufgefasert, sonst aber finden sich keine Zeichen einer bestandenen abgelaufenen tuberculösen Entzündung. Das linke Talocruralgelenk ist normal.

Bei der Beschreibung des Skelettes wollen wir zuerst betonen, dass die Oberfläche der Knochen, insbesondere der Diaphysen ziemlich glatt ist, grössere, auffallende Knochenexcrescenzen oder Unebenheiten finden sich nirgends, bloss an den Unterschenkelknochen sieht man stellenweise feine Osteophyten. Die Epiphysen sind mehr uneben, die Gefässlücken derselben stark erweitert, während die Gefässöffnungen der Diaphysen nicht auffallend gross, sogar an manchen Stellen kleiner als normal sind.

Die Insertionstelle der Muskel tritt an den Diaphysen hie und da stark hervor, so z. B. die Insertionstelle des M. biceps am Radius, die des M. subclavius am Schlüsselbein; die Bandfortsätze (Apophysen) sind dagegen verhältnissmässig kurz.

Die Röhrenknochen sind auffallend leicht, weil die compacte Corticalsubstanz der Diaphyse abnorm dünn ist und stellenweise durch ein spongiöses Knochengewebe ersetzt wird. Die Markhöhle ist ausserordentlich gross, sie reicht bis in die Epiphysen hinein, wo die Knochenbälkchen in dem spongiösen Theile ein äusserst feines, spinnengewebeartiges Netzwerk bilden (Fig. 8 b). In den Knochen ist also eine ausgesprochene Osteoporose vorhanden, welche in den kleineren Knochen, z. B. in jenen der Fusswurzel so hochgradig ist, dass die pergamentartige, dünne Corticalsubstanz dem Fingerdrucke nachgibt.

Zur allgemeinen Characteristik der Knochen erwähnen wir noch, dass dieselben fast ausnahmslos nicht bloss in der Länge, sondern auch in der Breite und Dicke vergrössert sind.

Bei der speciellen Untersuchung der einzelnen Skeletttheile verdient der Schädel durch seine eigenthümliche Configuration am meisten unsere Beachtung. Es fällt sogleich auf, dass der Gesichtstheil des Schädels im Verhältniss zum cerebralen unverhältnissmässig stärker gewachsen ist. Es wäre jedoch ein Irrthum den cerebralen Theil des Schädels für ganz normal zu halten, denn auch dieser weist viele wesentliche Veränderungen auf.

Das Schädeldach selbst ist äusserlich ziemlich glatt, man sieht nur hie und da einige höckerige Erhebungen an der Oberfläche. Die Wand ist compact, etwas dicker als gewöhnlich, durchschnittlich 4—7 mm, der

Hinterhaupttheil 10 mm dick. Die Nähte sind recht gut zu erkennen, ohne wesentliche Veränderung.

Die Hauptmaasse des Schädels sind:

(Die Maasspunkte nach der Frankfurter kraniometrischen Verständigung, Arch. f. Anthr. 15.)

		Norm.	Wachsthums-coëfficient.
Gerade Länge	18,3 cm	17,1 cm	1,070
Grösste Länge	18,8 „	17,6 „	
Grösste Breite	16,1 „	14,8 „	1,087
Auricularbreite	14,1 „	10,7 „	
Kleinste Stirnbreite	11,4 „	9,7 „	
Höhe (ganze Höhe)	14,6 „	12,8 „	1,14
Ohrhöhe	14,5 „	12,0 „	
Länge der Schädelbasis	11,3 „	9,8 „	
Breite der Schädelbasis zw. den Proc. mastoid.	16,1 „	13,9 „	
Horizontalumfang des Schädels	55,0 „	51,5 „	
Sagittal „ „ „	39,5 „	35,2 „	
Verticaler Querumfang des Schädels	36,5 „	32,5 „	
Gesichtsbreite	12,5 „	9,7 „	1,28
Grösster Abstand der Jochbogen	15,7 „	14,0 „	
Gesichtshöhe	16,5 „	10,7 „	1,54
Nasenhöhe	8,4 „	4,9 „	
Grösste Breite der Nasenöffnung	4,2 „	2,3 „	
„ Breite des Orbitaleingangs	4,6 „	4,3 „	
„ Höhe „ „	4,8 „	3,4 „	
Länge des Gaumens	6,6 „	4,7 „	
Mittlere Breite des Gaumens	4,4 „	3,4 „	
Profillänge des Gesichts	11,1 „	8,0 „	
Abstand des Schädeldaches vom Kinne	30,0 „	21,7 „	1,38

Nach den obigen Angaben berechnet beträgt der Längebreitenindex des Schädels $\left(\frac{100 \times 16,1}{18,3}\right)$ 87,9, was auf einen kurzen Schädel (Hyperbrachycephalie) hinweist; der Längehöhenindex $\left(\frac{100 \times 14,6}{18,3}\right)$ ist 79,7. ein Beweis dafür, dass der Schädel relativ hoch ist (Hypsicephalie).

Aus den erwähnten Maassen ergibt sich noch, dass der Schädel hauptsächlich in seinem Höhendurchmesser vergrössert ist, auch der Querdurchmesser ist etwas grösser, während der Sagittaldurchmesser beinahe ganz normal ist (Fig. 4).

Die innere Fläche des Schädeldaches weist keine wesentlichen Abnormitäten auf, desto auffallender sind die Veränderungen der Schädelbasis. Hier ist vor Allem die riesige Verbreiterung und Verflachung der Sella turcica hervorzuheben (Fig. 5). Während die normale Sella turcica über die beiderseitigen Scalae mediae sich steil emporhebt, ist sie in unserem Falle bis zum Niveau der Scalae mediae abgeflacht. Ebenso ist auch der vordere Rand des türkischen Sattels (Tuberc. ephippii) vollständig abgeplattet, während an der hinteren Grenze die Sattellehne (Dorsum ephippii) beinahe ganz verschwunden ist. Hand in Hand mit

dieser Abflachung geht die Verbreiterung des türkischen Sattels, welche durch die folgenden Maasse illustrirt wird:

	Botis.	Norm.
Abstand der Foram. optic.	3,6	2,0
„ „ Proc. clin. ant.	4,3	2,4
„ „ For. rotund.	5,1	3,3

Fig. 4. Profilansicht des Schädels.

Am Grunde der Sella turcica ist die Knochenlamelle über den Sinus sphenoidales verdünnt, jedoch nicht durchbrochen. Die grosse flache Grube, welche die Stelle der Sella turcica einnimmt, verbreitert sich auch auf den hinteren Theil der cerebralen Fläche des Stirn- und Siebbeines, da die vergrösserte Hypophyse in der Sella turcica keinen genügenden Raum fand und nach vorne weiter wuchs. Die Pars basalis des Hinterhauptbeines ist breit, aber kurz, die Knochenfläche an der

Stelle, welche durch den hinteren Theil der Hypophysengeschwulst bedeckt war, auffallend rauh, uneben. Fig. 5. Die Gelenkknorren des Hinterhauptbeines sind von der Schädelhöhle aus betrachtet sehr breit, das Foramen occip. magnum hingegen abnorm klein.

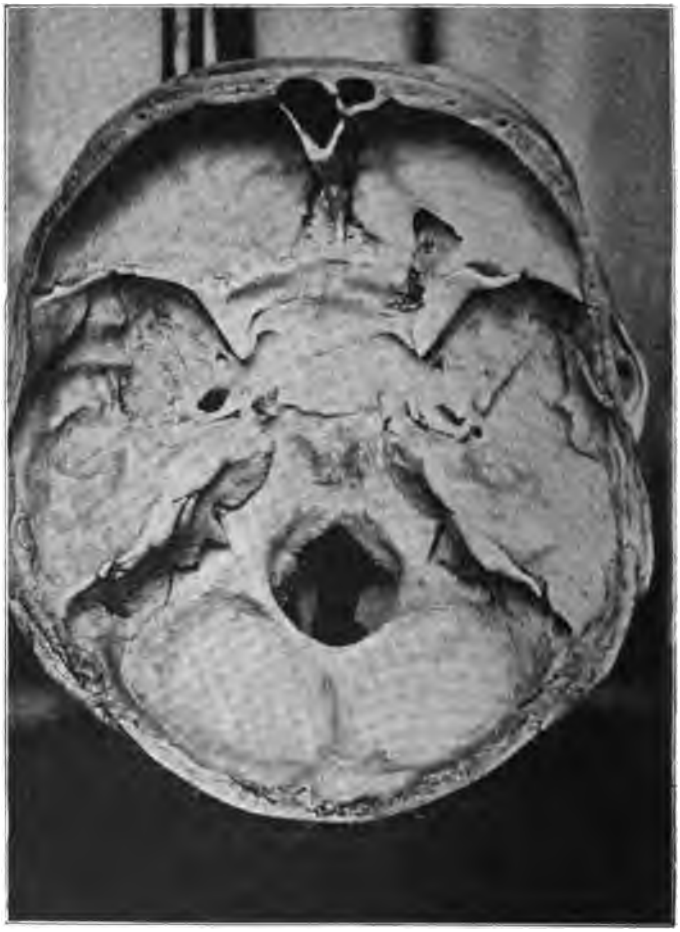


Fig. 5. Schädelgrund von innen.

	Botis.	Normal
Sagittaler Durchmesser des For. magn.	3,1 cm	4,0 cm
Transvers. „ „ „ „	3,2 „	3,0 „
Länge der Pars basilaris Occipitis	3,5 „	4,8 „
Breite „ „ „ „	3,0 „	2,5 „

Derjenige Theil des Felsenbeines, welcher die Paukenhöhle enthält, ist sehr breit, hoch, prominirend, man könnte sagen, aufgetrieben. Fig. 5.

Ebenso stark ist die Stirnhöhle erweitert, welche beiderseits bis an die Jochfortsätze hinreicht und die beiden Lamellen der oberen Orbitalwand auseinandertreibt. (Auf Fig. 5 durch + bezeichnet.)

Die Oeffnungen der Hirnnerven sind an der Schädelbasis nicht vergrössert, sogar etwas kleiner als normal. Die Schädelbasis ist äusserlich überall rauh, uneben.

Fig. 6. Schädel von vorne.

An den Schläfenbeinen fällt die mächtige Vergrösserung der Warzenfortsätze und die beträchtliche Verlängerung des Os tympani auf. (Fig. 4.) Ueber das letztere können die folgenden Maasse Aufschluss geben.

	Botis.	Normal
Breite des Os tympani	3,8 cm	2,2 cm
Höhe „ „ „	2,9 „	1,1 „
Länge des Proc. mastoid.	4,9 „	2,5 „

Aus diesen Angaben ist die abnorme Verlängerung des äusseren Gehörganges leicht zu erklären; die Länge desselben beträgt nämlich nicht weniger als 3,7 cm (normal ca. 1,7 cm).

Wir sehen also, dass in unserem Falle alle Lufträume des Schläfenbeines ausserordentlich gross sind; hierzu kommt noch die Auftreibung der Warzenfortsätze und der Cellulae squamosae, deren Erweiterung den hinteren Schuppentheil stark emporwölbt. Die Processus styloidei sind stark verlängert, die Länge des linken beträgt 4,5 cm.

Von den Gesichtsknochen sind die Oberkiefer (Fig. 6 u. Fig. 4) in allen Richtungen extrem vergrössert. Ihre Länge beträgt von der Sutura frontonasalis bis zum Rand des Alveolarfortsatzes 10,2; normal etwa 7 cm. In der Breite ist die Vergrösserung weniger beträchtlich, insbesondere der Körper scheint weniger breit, nachdem die Verjüngung desselben gegen den Alveolarfortsatz nicht so rasch als gewöhnlich erfolgt. Von den einzelnen Theilen der Oberkiefer sind am meisten die Alveolarfortsätze verlängert, die Crista nasalis beinahe fünfmal so hoch als gewöhnlich (Fig. 6).

	Botis.	Normal
Vom Margo infraorb. zum unt. Rand des Oberkiefers	7,0 cm	4,3 cm
grösster Abstand der Proc. zygomat.	12,2 „	9,0 „

Die Nasenhöhlen zeigen einen solchen Grad der Vergrösserung und Erweiterung, der beinahe als beispiellos gelten darf. Besonders ist die in transversaler Richtung erfolgte Vergrösserung des oberen Theiles der Nasenhöhle auffallend, wodurch eine enorme Verbreiterung und Abflachung des Nasenrückens resultirt. Fig. 6. Die Nasenbeine selbst sind in der Breite ebenso wie in der Länge beinahe doppelt so gross, wie gewöhnlich. Die Nasenhöhlen sind aber auch in der Höhe viel grösser, ihr unterer geräumiger Theil wird durch die sehr stark verlängerten mittleren Nasenmuscheln ausgefüllt, welche mit ihrem unteren Rand in den unteren Nasengang hinabreichen (Fig. 6). Die rechte mittlere Nasenmuschel ist blasenartig aufgetrieben, sie drückt die knöcherne Nasenscheidewand nach links hinüber, während die linke eine einfache Lamelle bildet, an ihrer äusseren Seite mit der sogenannten Bulla ethmoidalis. Die unteren Nasenmuscheln sind weniger verlängert und etwas abgeplattet. Hinten sind die Choanen besonders in der Höhe sehr gross, doch ist die Vergrösserung ziemlich symmetrisch; das Pflugscharbein steht annähernd in der Mitte. Die Höhe der Choanen beträgt 4,7 cm (normal c. 2,9 cm). In der Nasenhöhle fanden sich zahlreiche Schleimpolypen, die auch mikroskopisch das Bild eines gewöhnlichen mucösen oder cystischen Polyps zeigten.

	Botis.	Normal
Die Länge des Nasenbeins	4,2 cm	2,3 cm
Die Breite „ „	1,5 „	0,7 „
Breite der Choanae	3,9 „	2.7 „
Breite der Apert. nar.	4,1 „	2,3 „
Höhe „ „ „ in der Mitte	4,9 „	3,4 „
Höhe der Nase (Abst. zw. Sp. nas. z. Sut. frontonas.)	8,4 „	5,5 „
Höhe d. r. mittleren Nasenmuschel	3,6 „	1,5 „
Höhe der unteren Nasenmuschel	2,2 „	1,0 „

In Folge dieser hochgradigen Erweiterung der Nasenräume sind die Augenhöhlen auseinandergedrängt, der Abstand der medialen Wand der beiden Orbitae ist doppelt so gross als gewöhnlich (5,5 cm statt der normalen 2,7 cm). Die Augenhöhlen selbst sind in Folge dessen schmäler geworden, ihr Eingang ist einer Ellipse ähnlich, deren längerer Durchmesser von oben schief nach unten und auswärts läuft (Fig. 6). Sonst sind die Augenhöhlen nicht erweitert, nur die Grube der Thränendrüse ist ungewöhnlich tief.

	Botis.	Norm.
Breite der Orbita (vorne)	4,5 cm	4,0 cm
Höhe „ „ „	4,9 „	3,4 „

Die Jochbeine sind besonders in der Höhe vergrössert, in der Breite und Dicke sind sie weniger gewachsen. Das Anthrum Highmori ist bloss in dem Maasse, wie der Oberkiefer selbst gewachsen, doch reicht es in den Alveolarfortsatz tief hinein, welcher in Folge dessen verdickt und aufgetrieben erscheint.

Der Unterkiefer ist ebenso, wie die beiden Oberkieferbeine hauptsächlich in der Länge (Höhe) gewachsen, und zwar der Körper mehr als die zwei Aeste. Die Höhe des Unterkieferkörpers und des Processus alveolaris beträgt in der Mittellinie 4,6 cm, um die Hälfte mehr als gewöhnlich. Der untere Rand des Körpers ist verdickt und stark nach vorne gekrümmt, während die zwei Aeste, besonders in der Gegend des Unterkieferwinkels verhältnissmässig schmal sind; der Winkel des Unterkiefers ist sonst sehr wenig ausgesprochen und bogenartig abgerundet, stumpf, etwa 138°, normal ungefähr 120°, die Grenze zwischen dem Körper und den Seitenästen ziemlich verschwommen. Fig. 4. Der Umfang des Unterkiefers von einem Gelenk zum Gelenk der anderen Seite beträgt am unteren Rand des Körpers gemessen 41 cm, normal ungefähr 28 cm.

	Botis.	Normal
Länge des unteren Randes	10,7 cm	8,6 cm
Abst. d. Ang. mandib.	12,2 „	10,8 „
„ „ Proc. condyl.	14,3 „	12,1 „
Länge des Astes	8,7 „	6,8 „
Breite „ „	3,7 „	3,7 „

Ein besonderes Interesse beansprucht in unserem Falle die Gestaltung, und gegenseitige Lage der Alveolarfortsätze. Der Alveolarbogen des Ober- und besonders des Unterkiefers ist viel breiter als gewöhnlich, wie es sich aus den folgenden Maassen herausstellt.

	Botis.	Normal
Breite des Alveolarbogens des Oberkiefers	8,2 cm	6,0 cm
„ „ „ „ Unterkiefers	8,3 „	5,5 „

Ein Theil der Zähne fehlt, von den übrigbleibenden stehen die Schneidezähne weit von einander ab, während die anderen ziemlich nahe stehen, und keine Verbiegung zeigen. Fig. 6. Die untere Zahnreihe liegt aber doch nicht symmetrisch unter der oberen; die unteren Mahlzähne stehen nämlich links 4—5 mm nach auswärts von den oberen während dieselben rechts bloss um 1,5 mm nach auswärts geschoben sind. Dieses Auswärtsdrängen der unteren Mahlzähne erklärt sich zum

Theile dadurch, dass der untere Alveolarbogen etwas breiter ist als der obere; die schiefe Stellung der unteren Zähne wird aber besonders dadurch hervorgerufen, dass der Unterkiefer schief und seine rechte Hälfte länger als die linke ist und in Folge dessen die Mitte des Unterkiefers nicht in die Berührungsebene der beiden Oberkieferbeine fällt, sondern nach links abweicht. Die medialen unteren Schneidezähne stehen um 2 mm mehr nach vorne als die oberen, die Verschiebung der lateralen Schneidezähne konnte wegen des schiefen Standes des Kiefers nicht constatirt werden.

An der Wirbelsäule findet sich eine mässige Scoliose mit doppelter Verbiegung; die obere sieht mit ihrer Convexität nach links und betrifft den unteren Hals und oberen Dorsaltheil, während die untere, geringere Verkrümmung nach rechts convex ist und durch die unteren Brustwirbel gebildet wird. An den verkrümmten Stellen ist die Höhe der Wirbel an der concaven Seite geringer, als an der convexen. Die Dornfortsätze der oberen Brustwirbel heben sich abnorm stark hervor, von einer wirklichen Kyphose kann aber nicht die Rede sein. Die unteren Brustwirbel dagegen wölben sich nach vorne stärker als sonst hervor und bilden eine geringe Lordose.

Von den einzelnen Bestandtheilen der Wirbel sind die Körper mehr als die Quer- und Dornfortsätze gewachsen; die Wirbelkörper selbst sind in allen ihren Dimensionen bedeutend grösser, am meisten in dem sagittalen Durchmesser. Der Wirbelcanal ist in transversaler Richtung etwas vergrössert, der sagittale Durchmesser war nicht präcise zu bestimmen, doch scheinen die Dimensionen des Wirbelcanals weniger vergrössert, als diejenigen der Wirbelkörper. Die Gelenkfortsätze der Wirbel sind sehr dick, breit, überhaupt ist die Stützfläche der Wirbel viel grösser geworden. Die Dornfortsätze sind mehr in der Höhe gewachsen. Maasse der Wirbelkörper:

2. Lumbalwirbel	Botis.	Normal
Breite	5,4	3,6
Höhe	3,2	2,4
Sagitt. Dm.	5,3	3,3
Länge des Proc. spin.	4,2	3,5
Höhe „ „ „	2,4	1,7
Breite des Proc. artic.	5,5	4,2

Das Längenwachsthum der Wirbelsäule ist nicht überall gleich, am stärksten ist es am Halstheile, am geringsten an dem oberen Theile des Dorsalsegments; das Verhältniss der einzelnen Theile wird durch die folgenden Zahlen illustrirt.

	Botis.	Normal	Wachst. coëff.
Länge des Halstheiles der Wirbelsäule	17,2 cm	12,3 cm	1,47
„ „ Dorsal „ „ „	32,8 „	27,7 „	1,18
„ „ Lumbal „ „ „	24,5 „	19,9 „	1.23

Wir erinnern hier daran, dass der Hals bei der äusseren Untersuchung relativ kurz erschien, während der Halstheil der Wirbelsäule das stärkste Längenwachsthum aufweist, es zeigt sich daraus, wie schwer es ist, die wahren Proportionen der Skeletttheile aus der äusseren Gestaltung richtig zu beurtheilen.

Von den Halswirbeln ist der Atlas auch an seinem hinteren Bogen mit einer Gelenkgrube versehen, an dem der hinter dem Foramen occip. magnum liegende Theil des Hinterhauptbeines sich stützt. Die den Processus condyloidei des Hinterhauptbeines entsprechenden Gelenkgruben des Atlas sind sehr ungleich, der linke sehr tief, schmal, der rechte seicht und breit, dieser Umstand erklärt zur Genüge die beim Kranken beobachtete schiefe Stellung des Halses.

Fig. 7. Skelett des S. Botis und eines normal gewachsenen Menschen.

Der Brustkorb ist in allen seinen Dimensionen sehr erheblich vergrössert, und zwar am meisten in der sagittalen, am wenigsten in der Längsrichtung; der rechte untere Theil des Thorax wölbt sich stark hervor. Fig. 7.

	Botis.	Norm.
Umfang des Brustkorbes in der Höhe der Mitte des Corpus sterni	97,0 cm	— cm
Querdurchmesser in der Höhe der 7. Rippe	34,0 „	— „

Sagittaler Durchmesser v. Proc. xiph. bis z. Wirbelsäule	27,0 cm	— cm
Längs- „ von der Mitte der 1. bis zur 12. Rippe	44,5 „	— „
Länge des Brustbeines ohne d. Proc. xiph.	20,0 „	16 „
Breite des Manubrium sterni	8,0 „	6 „
Länge der rechten 4. Rippe (mit dem Rippenknorpel)	48,7 „	31 „
„ „ „ 7. „ „ „ „	61,8 „	40 „

Das Brustbein ist besonders der Breite nach gewachsen und liegt nicht ganz in der Medianebene sondern weicht mit seinem unteren Theile etwas nach links ab. Fig. 7. Die Erweiterung des Brustkorbes ist besonders unten und zwar in sagittaler Richtung hochgradig; der Processus xiphoideus noch ganz knorpelig.

Die Rippen sind ausnahmslos bedeutend verlängert, und zwar der knöcherne Theil ebenso wie der knorpelige. Die die hintere Thoraxwand bildenden Theile der Rippen sind sehr breit, besonders in der Gegend des Angulus costae, wo in Folge der Verlängerung des unteren scharfen Rippenrandes die Zwischenrippenräume so schmal sind, dass die Rippen sich beinahe berühren. Die Breite der 7.—11. Rippen beträgt in der Scapularlinie 2,8—3,3 cm, normal etwa 1,4—1,6 cm.

Die beiden Schlüsselbeine sind stark, jedoch ungleich vergrössert, das rechte ist mehr kurz, dick, das linke eher lang und schlank. Die Diaphyse erscheint im Verhältniss zu ihrer Länge nicht sehr dick, die sternalen Enden sind aber stark verdickt.

	Botis. r.	Botis. l.	Normal
Länge des Schlüsselbeines	19,2 cm	19,6 cm	14,5 cm
Dicke der Diaphyse	1,7	1,4	1,2
Dicke der sternalen Epiphyse	3,6	3,2	2,7

Auch das Schulterblatt nimmt an dem allgemeinen Wachsthum der Knochen Theil, das rechte ist etwas massiger, als das linke. Die Schultergräte hebt sich stark hervor und ist ziemlich dick. Der Processus coracoideus ist lang, rauh, das Akromion breit, aber platt, das Collum scapulae auffallend kurz, breit. Die Oberfläche vom Proc. corac. abgesehen ziemlich glatt.

	Botis.	Normal
Vom unteren Schulterblattwinkel bis zum unteren Rande des Halses	17,4 cm	13,4 cm
Breite des Schulterblattes am unteren Rande des Halses	13,8 cm	10,2 cm

Die beiden Oberarme sind im Verhältniss zu den übrigen Röhrenknochen kurz (Fig. 7), besonders der linke, welcher nur etwas grösser ist als normal. Der rechte Oberarm ist um 3,5 cm länger als der linke, somit ist die Assymmetrie der beiden Oberarmknochen ziemlich hochgradig; sonst sind sie, was ihre Form betrifft, einander gleich, beide sehr dick, in der Diaphysenmitte callusartig verdickt. Der Gelenkkopf ist nicht rund, sondern oval, die dem Oberarmhalse entsprechende Verjüngung ist sehr wenig ausgesprochen, so dass der Kopf und die Diaphyse in ihren Dickendurchmessern weniger von einander abweichen, als an dem normalen Oberarme und die Epiphyse ohne scharfe Grenze

in die Diaphyse übergeht. Dieselbe Eigenthümlichkeit ist auch an den übrigen Röhrenknochen erkennbar; die Epiphyse verjüngt sich auch bei diesen nur allmählich gegen die Diaphyse, wodurch der sogenannte dicke Typus der Röhrenknochen entsteht im Gegensatze zu den normalen, bei welchen die Epiphyse an der Uebergangsstelle zur Diaphyse sich rasch verjüngt. Auch gegen die untere Epiphyse hin verdickt sich der Oberarm erst allmählich; die Eminentia capitata ist relativ klein.

	Botis. r.	Botis. l.	Normal
Die ganze Länge des Oberarmes	37,2 cm	33,7 cm	33,0 cm
Die Breite der Diaphysenmitte	—	2,9	—
Die Dicke der Diaphysenmitte	—	3,4	1,7
Verhältniss der Länge zur Dicke	—	9,9 : 1	19,5 : 1.

Die Unterarmknochen sind nicht nur den kurzen Oberarmen, sondern auch der Riesengestalt gegenüber lang, jedoch nicht dick, es sind sogar die Diaphyse ebenso wie die Epiphyse im Verhältniss zur Länge schlank. Das Olekranon ist lang, spitzig, sonst aber sind die cubitalen Gelenkenden der Unterarmknochen ziemlich normal. Desto auffallender ist die Verunstaltung des unteren Radiusendes; während in normalen Fällen der äussere Rand des Radius durch Hervorragen des Processus styloid. bedeutend länger ist als der innere, erscheint in diesem Falle der innere Rand länger, weil der Processus styloid. im Wachsthum zurückblieb. Dazu kommt noch, dass die Ulna mehr gewachsen ist, als der Radius; in Folge dessen ist die Hand auf die radiale Seite verschoben und die dicke untere Epiphyse der Ulna ragt stärker hervor (sogenannte Manus valga). Fig. 7. Die Länge der Unterarmknochen ist beiderseits ziemlich gleich.

	Botis. r.	Botis. l.	Normal
Die Länge des Radius	31,0 cm	30,5 cm	24,5 cm
Dicke der Diaphyse des Radius	1,6 „	—	1,3 „
Verhältniss zwischen der Länge und der Diaphysendicke	19,3 : 1		18,8 : 1
Breite der unteren Epiphyse	4,2 cm	—	3,4 cm
Verhältniss zwischen Länge und der unteren Epiphysenbreite	7,38 : 1	—	7,20 : 1
Länge der Ulna	35,4 cm	34,6 cm	25,3 cm

Von den Bestandtheilen der Hand sind die Knochen der Handwurzel zwar etwas breiter, in der Längsrichtung sind sie aber nicht vergrössert, einzelne Handwurzelknochen (z. B. das Os capitatum) sind sogar kürzer als normal. Die Knochenhöcker ragen, ebenso wie am unteren Ende des Radius, weniger hervor, so z. B. sind die Bandfortsätze des Os navic. und multang. majus kleiner, niedriger als gewöhnlich.

Dagegen sind die Metacarpalknochen und Phalangen sehr erheblich verlängert. Fig. 7. Das Verhältniss der einzelnen Theile ist nicht sehr verändert, somit betheiligen sich an der Verlängerung die Metacarpalknochen und die einzelnen Phalangen in ziemlich gleicher Weise. Die Phalangen sind ausserdem auch dicker als normal, von einer unverhältnissmässigen Verdickung kann aber nicht die Rede sein, im

Gegentheile sind die Phalangen zumeist etwas graciler als sonst. Es ist noch hervorzuheben, dass die Oberfläche der Phalangen keine Osteophyten aufweist, sondern vollständig glatt ist.

	Botis.	Normal
Ganze Länge der Handwurzelknochen	4,1 cm	3,9 cm
„ Breite „ „	7,3 „	6,2 „
Länge des Metacarpus des 3. Fingers	8,9 „	6,5 „
„ „ 1. Phalanx „ „ „	6,0 „	4,5 „
„ „ 2. „ „ „ „	4,3 „	3,0 „
„ „ 3. „ „ „ „	2,5 „	1,9 „

	Botis.	Norm.	Verhältniss d. Länge z. Breite: Botis.	Norm.
Breite d. Diaphyse am 1. Phal. d. 3. Fingers	1,4 cm	1,05 cm	4,28 : 1	4,28:1
„ „ „ „ 2. „ „ 3. „	1,1 „	0,8 „	3,9 : 1	3,75:1
„ „ „ „ 3. „ „ 3. „	0,6 „	0,5 „	3,83 : 1	3,8:1
Brt. d. unt. Epiphyse am 1. Phal. d. 3. Fing.	2,1 „	1,7 „	2,8 : 1	2,67:1
„ „ „ „ „ 2. „ „ 3. „	1,7 „	1,4 „	2,52 : 1	2,14:1
„ „ „ „ „ 3. „ „ 3. „	1,4 „	1,1 „	1,64 : 1	1,72:1

Das Becken ist in den meisten Dimensionen vergrössert, doch ist die Vergrösserung auch hier ungleich. In Folge dessen ist die Gestalt des Beckens ganz eigenartig verändert. Von den Maassen des Beckens ist besonders der Querdurchmesser ausserordentlich gross, die Conjugata dagegen bloss ein wenig grösser als normal, der Beckeneingang hat somit eine querovale Form. Fig. 7. Die in transversaler Richtung erfolgte Erweiterung des Beckeneinganges wird durch die Verbreiterung des Kreuzbeins und durch die starke Verlängerung des horizontalen Schambeinastes hervorgerufen.

	Botis.	Normal
Querdurchmesser des Beckeneinganges	18,0 cm	12,2 cm
Sagittal „ „ „	12,0 „	9,0 „
Abstand der Tuberc. ileopub.	17,0 „	11,0 „
„ „ Tuber. oss. isch.	11,5 „	10,4 „
„ „ Cristae ilei	38.5 „	
„ „ Spinae ant. super. ilei	30,0 „	
Der rechte schiefe Durchmesser des Beckeneinganges	17,0 „	
„ linke „ „ „ „	15,5 „	
Breite der Basis des Kreuzbeines	14,0 „	10,1 „

Die horizontalen Aeste der Schambeine bilden einen ungewöhnlich stumpfen Winkel mit einander, der Winkel des Arcus Ossium Pubis ist auch ziemlich gross, etwa 75°, das Becken zeigt also in dieser Hinsicht einen weiblichen Typus. Die Darmbeinschaufeln sind gross, dick, doch ist das Darmbein nicht in dem Maasse vergrössert, als das Schambein, und der durch das Darmbein gebildete Theil der Linea innomin. ist relativ kurz. Am wenigsten sind die Sitzbeine gewachsen, welche nicht länger sind, als gewöhnlich, auch die Sitzknorren stehen nicht weiter von einander ab, als bei einem normalen männlichen Becken, der Beckenausgang ist somit besonders in transversaler Richtung verhältnissmässig eng. Diese relative Verengerung wird zum Theile dadurch hervorgerufen, dass die rechte untere Extremität kürzer ist als die linke und in Folge dessen

die rechte Gelenkpfanne nach einwärts gedrückt wird. In der That ist das Becken etwas schief, die Symphyse weicht von der Medianlinie nach links ab, der rechte schräge Durchmesser ist um 1,5 cm grösser als der linke.

Die Oberschenkel sind sehr lang, ihr Wachsthum noch um etwas hochgradiger, als es nach der Länge des Körpers zu erwarten war. Der Schenkelkopf ist breit, platt, mit einem steilen Rand versehen, der Schenkelhals dick, kurz, die Trochanteren auch relativ kurz, wenigstens ragen sie nicht so, wie gewöhnlich hervor.

Der linke Oberschenkel ist um 2,5 cm länger als der rechte, er ist auch stärker gekrümmt. Die Diaphyse beiderseits sehr dick und zwar nicht nur absolut, sondern auch im Verhältniss zu der Länge. An der unteren Epiphyse des rechten Oberschenkels ist der Condylus internus dem Genu valgum entsprechend bedeutend länger, die ganze Gelenkfläche steht schief zur Längsachse des Knochens. Die Gelenkfläche zeigt ausserdem die characteristischen Veränderungen des Genu hyperextensum; sie ist nämlich vorne länger und tiefer, hinten aber seichter und kürzer als die Gelenkfläche des linken Oberschenkels. Auch die Gelenkfläche der rechten Patella ist verändert, der dem Condylus externus entsprechende Theil ist nämlich viel grösser, da die Patella mit dem grössten Theile auf dem äusseren Condylus liegt.

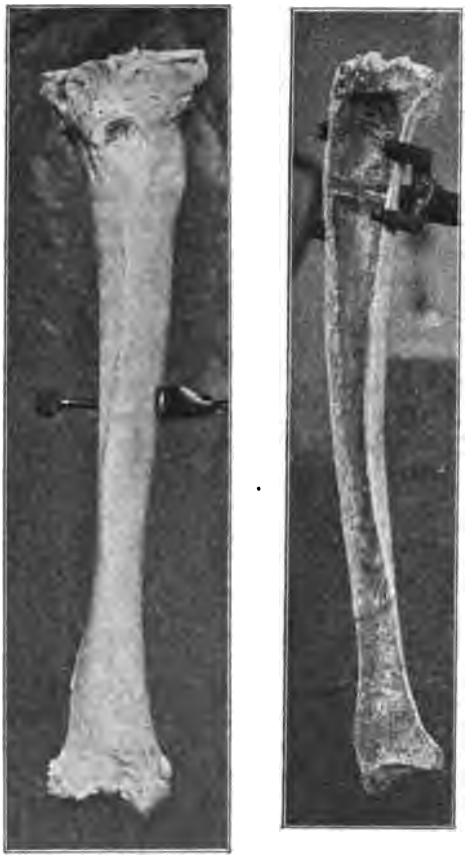


Fig. 8.
a) rechtes Schienbein von vorne. b) sagittale Sägefläche des linken Schienbeins.

	Botis. r.	Botis. l.	Normal
Länge des Oberschenkels bis zur Spitze des Trochanter major	51,3 cm	53,5 cm	43,0 cm
Dicke der Diaphyse in sagitt. Richtung	3,6 „	4,4 „	
Ganze Länge des Oberschenkels m. d. Kopfe	53,0 „	55,3 „	
Breite der unteren Epiphyse	9,3 „	9,5 „	7,3 „

	Botis. r	Botis. l.	Normal
Breite der Patella	7,0 „	6,1 „	4,4 „
„ des inn. Theil. d. Patellargelenkfläche	2,0 „	2,2 „	
„ „ äuss. „ „ „	3,7 „	3,4 „	

Die Unterschenkelknochen sind sehr stark verlangert, noch um etwas mehr, als die Oberschenkel. Das linke Schienbein ist länger und stärker gekrümmt als das rechte. Die Diaphyse ist sehr dick, ihre vordere Kante etwas abgerundet, ihre hintere Fläche mit äusserst feinen Osteophyten bedeckt. Die obere Epiphyse der linken Tibia dick, sonst aber ziemlich normal, während an dem oberen Ende der rechten Tibia der innere Condylus verlängert (Fig. 8 a) und die ganze Gelenkfläche so verdreht ist, dass der innere Condylus mehr nach hinten, der äussere mehr nach vorne liegt; die obere Epiphyse ist ausserdem nach vorne geschoben, in Folge dessen nähert sich die Gelenkebene der Fibula der horizontalen.

Die Knöchelfortsätze sind an den unteren Enden der Schienbeine dick, jedoch relativ kurz (Fig. 8 a). Die Diaphyse der Fibula ist dick, der rechte äussere Knöchel relativ lang, wodurch die beschriebene Klumpfussstellung genügend erklärt wird. Die Knöchel zeigen kaum eine Spur von der überstandenen Caries, nur die Gelenkenden des rechten Sprunggelenkes sind etwas rauh, uneben.

	Botis. r.	Botis. l.	Normal
Ganze Länge der Tibia	44,6 cm	42,0 cm	35,5 cm
Länge der Diaphyse	38,2 „	36,0 „	32,2 „
Breite der Condylen	9,6 „	9,7 „	7,4 „
„ „ Diaphyse	4,7 „	4,5 „	2,3 „
„ „ unteren Epiphyse	4,5 „	5,0 „	2,6 „

Die ganze Gestaltung der Füsse zeigt zahlreiche Abweichungen von der Norm. Aus genauen Messungen geht hervor, dass die Füsse in der Länge nicht in dem Maasse gewachsen sind, wie es im Verhältniss zur Körperlänge und zu den Unterschenkeln zu erwarten wäre. Von den einzelnen Bestandtheilen des Fusses sind die Fusswurzelknochen, insbesondere die hinteren, die in erster Reihe die Körperschwere zu tragen haben, beinahe in allen Dimensionen vergrössert. Besonders auffallend ist die Vergrösserung der Gelenkflächen, so z. B. sind an den Fersen- und Sprungbeinen auch solche Theile in das Gebiet der vergrösserten Gelenke einbezogen, die sonst nicht der Gelenkfläche angehören.

Die beiden Füsse ebenso, wie die sonstigen Theile der unteren Extremitäten zeigen betreffs ihrer Maasse und Form bedeutende Unterschiede. Der rechte Fuss ist kürzer, aber relativ breiter und dicker, als der linke, der letztere ist ziemlich gerade, während der rechte eine mässige varoequine Haltung erkennen lässt. Aus den Messungen geht hervor, dass die laterale Fläche des Sprung- und Fersenbeines rechts bedeutend länger ist, als links; dieser Unterschied lässt sich bei dem Pes varus leicht erklären. Die Füsse sind hoch, ungewöhnlich stark gewölbt, von einem, bei den Riesen ziemlich häufigen, Plattfluss kann somit nicht die Rede sein.

Das mediale und zweite Os cuneiforme sind mit einander verknöchert, die Knochen des Fusses sind rauh, uneben, Osteophyten finden sich aber nur an den Nagelphalangen. Die Zehen und Mittelfussknochen sind, die grosse Zehe ausgenommen, nicht auffallend verdickt, doch sind sie ausnahmslos bedeutend länger.

	Botis. r.	Botis. l.	Normal
Länge des Fusses	27,4 cm	29,0 cm	24,2 cm.
Breite „ „	9,2 „	9,5 „	
Länge des Fersenbeines	10,6 „		7,8 „
Höhe des vorderen Theiles des Fersenbeines	6,5 „		4,4 „
Breite des Talocruralgelenkes	4,4 „		2,9 „
Länge des äusseren Theiles des Sprungbeines	3,7 „		2,6 „
Breite des Os navic.	6,2 „		4,1 „
Länge d. Metatars. der 2. Zehe	9,0 „		7,8 „
„ „ 1. Phal. „ „ „	3,5 „		2,9 „
„ „ 2. „ „ „ „	1,9 „		1,3 „
„ „ 3. „ „ „ „	1,8 „		1,1 „

Gewichte einiger Knochen gleich nach der Obduction (nicht macerirt)

abgesägter Theil des Schädeldaches	1085 gr
Unterkiefer	188 „
R. Humerus	453 „
L. „	380 „
„ Radius	139 „
„ Ulna	189 „
3. Finger Mcarp.	23,4 „
„ „ 1. Phal.	12,4 „
„ „ 2. „	6,0 „
„ „ 3. „	2,1 „
R. Femur	1172 „
L. „	1413 „

Die Oberschenkelknochen wiegen nach der Maceration ausgetrocknet bloss 405, resp. 543 gr.

Aus der Beschreibung des Skelettes geht hervor, dass wir es in diesem Falle mit einem Riesenwuchse zu thun haben, da das wesentlichste Symptom des Riesenwuchses, d. i. das übermässige Längenwachsthum der Röhrenknochen wirklich vorhanden ist. Die Thatsache allein, dass die Länge des Körpers 2 m überschreitet, berechtigt uns, in diesem Falle von Riesenwuchs zu sprechen.

Es ist wahr, dass sich nicht alle Röhrenknochen im gleichen Maasse an dem Längenwachsthum betheiligten, in den meisten bisher publicirten Fällen war es aber ebenso. Das Zurückbleiben des Wachsthums am linken Oberarme kann kaum in Betracht kommen bei der Thatsache, dass alle übrigen Röhrenknochen bedeutend verlängert sind.

Beim Riesenwuchse hat Langer zumeist die sogenannte dicke

Form vorgefunden, bei der die Epiphysen relativ lang sind und gegen die relativ dicke Diaphyse hin sich nicht rasch, sondern nur allmählich verjüngen. Diese Merkmale treffen in unserem Falle vollkommen zu, besonders von den Epiphysen kann man durch Maasse beweisen, dass sie im Verhältniss zur Diaphyse zu lang sind.

Der Riesenwuchs kann nach dem, was wir in dieser Hinsicht aus den beschriebenen Fällen wissen, auf zweierlei Weise entstehen. Entweder so, dass in der normalen Wuchsperiode das Längenwachsthum viel stärker ist, als bei Andern, wodurch der Betreffende schon in seinem 20—22. Jahre eine Riesengrösse erreicht, in diesem Alter aber das weitere Längenwachsthum aufhört, gerade so, wie bei anderen normal gewachsenen Menschen.

In diesen Fällen können wir voraussetzen, dass bei solchen Riesen die Wachsthumsintensität der Epiphysenknorpel besonders hochgradig war; das Wachsthum der Diaphysen ist bei den einzelnen Individuen ohnehin sehr verschieden und eben diese Verschiedenheiten der Wachsthumsintensität machen es erklärlich, dass die erwachsenen Menschen betreffs ihrer Körperhöhe so viele Unterschiede aufweisen.

Langer behauptet in seiner über das Wachsthum des Skelettes geschriebenen Arbeit (Wachsthum des menschlichen Skelettes mit Bezug auf den Riesen. Denkschriften d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1872), dass nach den anamnestischen Angaben die meisten Riesen schon vor ihrem 20. Lebensjahre die Riesenhöhe erreichen, so dass hiernach das Wachsthum bei den Riesen schneller vorwärts schreitet als bei Anderen. Langer erwähnt einige diesbezügliche Beispiele, unter Anderen einen jungen Mann, der in seinem 17. Jahre schon ein Riese geworden.

Nach Langer wird von den Riesen allgemein angenommen, dass diese in ihrem 20. Jahre schon alle extrem gross waren, während nach den casuistischen Publicationen dies nicht die einzige Entstehungsweise des Riesenwuchses ist.

Derselbe kann nämlich auch dann entstehen, wenn die Epiphysenknorpel in dem gewöhnlichen Zeitraum nicht verknöchern, sondern ungewöhnlich lang offen bleiben. Gerade in solchen Fällen, welche keine einfachen Steigerungen des physiologischen Wachsthumes, sondern Verlängerungen der knochenbildenden Thätigkeit des Epiphysenknorpel sind, hat sich aus der Anamnese herausgestellt, dass das Längenwachsthum bis zum 18.—20. Jahre nicht übermässig war, und erst in dieser Zeit stärker wurde. Die Anamnese weist bei diesen Riesen nur selten eine Vererbung auf, sie sind zumeist Kinder normal gewachsener Leute.

Einen solchen Fall erwähnt z. B. Mosler (Ueber die sogenannte Akromegalie, Virchow-Festschrift, Internat. Beitr. z. wiss. Medic. II. Bd.). Bei einer Frau entwickelte sich nach ihrer Heirath, d. h. nach ihrem 16. Lebensjahre ein Riesenwuchs, so dass sie endlich 193 cm Höhe erreichte und um einen Kopf grösser, als ihr Mann wurde, während sie zur Zeit ihrer Heirath um einen Kopf kleiner war als dieser.

Im Wiener anatomischen Museum wird der Oberschenkel und das Schienbein des sog. Barthschen Riesen aufbewahrt; die Länge des Oberschenkels beträgt nicht weniger als 65 cm und doch waren die Epiphysenfugen noch offen. Der Betreffende war ein türkischer Soldat und lebte, nachdem er ins Gefängniss kam, noch eine Zeit lang, als Hajduke; sein Alter wissen wir zwar nicht bestimmt, doch ist aus dem Gesagten wahrscheinlich, dass auch in diesem Falle die Epiphysenknorpel ihre knochenbildende Thätigkeit ungewöhnlich lang bewahrten.

Fragen wir nun, welche dieser beiden Entstehungsweisen in unserem Falle vorherrschte, so finden wir in den anamnestischen Angaben, besonders in den bei der Rekrutenstellung erhaltenen Maassen eine ziemlich verlässliche und werthvolle Antwort.

Aus diesen geht nämlich hervor, dass S. Botis bis zu seinem 19. Jahre die Mittelgrösse noch nicht überschritten hatte, mit 21. Jahren war er erst 172 cm hoch, also kaum etwas über die Mittelgrösse. Der eigentliche Riesenwuchs hat bei ihm erst nach dem 21. Jahre begonnen, in welchem Alter das Längenwachsthum bei normal gewachsenen Menschen schon entweder ganz aufhört, oder wenigstens ziemlich gering ist. Die Frage, wie lange bei ihm das übermässige Längenwachsthum andauerte und wann dasselbe überhaupt aufhörte, lässt sich aus den anamnestischen Angaben leider nicht bestimmt beantworten.

Nach der klinischen Beobachtung war bei ihm in den letzten 2 Jahren ein Längenwachsthum nicht mehr zu constatiren. Das Ergebniss der Skelettuntersuchungen stimmt damit überein, indem die Epiphysen schon überall verknöchert sind.

Bei der näheren Untersuchung des Skelettes finden sich jedoch Merkmale, die ebenso, wie die anamnestischen Daten, auf eine abnorm späte Verknöcherung der Epiphysenknorpel hinweisen. An einzelnen Röhrenknochen bleibt nämlich nach der Maceration in der Knochenrinde an der Epiphysengrenze eine kleine Grube zurück, welche wie wohl durch Knochenmassen häufig unterbrochen, die Stelle des Epiphysenknorpels ziemlich gut erkennen lässt; wir

finden also, obgleich nur unvollkommen die Epiphysenlinie an mehreren Stellen. So z. B. lässt sich noch an den unteren Enden der Unterarmknochen und an den oberen Enden der Unterschenkelknochen die Spur der Epiphysenlinie erkennen. Am besten erhielt sich der Epiphysenknorpel am unteren Winkel des Schulterblattes. diese Stelle ist nämlich mit den übrigen Theilen des Schulterblattes nur zum geringsten Theile knöcherig verbunden zumeist aber noch ziemlich lose. Bedenkt man, dass in dem 37. Jahre die Epiphysenlinie beinahe ausnahmslos schon ganz verschwindet, so lässt sich aus diesen Ergebnissen folgern, dass hier die Verknöcherung der Epiphysen ungewöhnlich spät erfolgte.

Es dürfte nach dem Gesagten nicht schwer sein die Ungleichmässigkeiten des Knochenwachsthums zu erklären, vorausgesetzt. dass die Verknöcherung der Epiphysen an einzelnen Knochen später als an anderen zu Stande kam. Es ist z. B. bekannt, dass die Verknöcherung des Oberarmkopfes und der unteren Epiphyse des Unterarmes gewöhnlich gegen das 20. Jahr u. zw. ziemlich gleichzeitig erfolgt. Nehmen wir an, dass in unserem Falle die Epiphyse des Oberarmkopfes in dem 20. Jahre d. h. zur nomalen Zeit thatsächlich verknöcherte, während die untere Epiphyse des Unterarmes bis zum 28.—30. Jahre lose blieb, so hätten wir eine genügende Erklärung dafür, dass die Unterarme den Oberarmen gegenüber unverhältnissmässig lang sind, u. zw. umsomehr, als der Unterarm ebenso wie der Oberam an ihren gegen das Ellenbogengelenk gerichteten Epiphysen normalerweise nur geringes Längswachsthum zeigen.

Diese Voraussetzung wird auch durch den thatsächlichen Befund befestigt, indem die Epiphysenlinie an dem Oberarmkopfe schon ganz verschwunden ist, während dieselbe an dem unteren Ende der Unterarme noch deutliche Spuren zurückliess. Auch der Unterschied zwischen der Länge der beiden Oberarme, überhaupt die Wachsthumsassymmetrie der rechten und linken oberen Extremität könnte so erklärt werden, dass die Verknöcherung der Epiphysenknorpel an beiden Seiten nicht gleichzeitig erfolgte, obzwar auch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass auch die ungleichmässige Wachsthumsintensität daran schuld war; die Fälle wenigstens in welchen schon in dem Kindesalter ein halbseitiger Riesenwuchs entstand, lassen es nicht ausschliessen, dass auch hier die Stärke des Knochenwachsthumes an beiden Seiten ungleich war.

Die oben erwähnte Hypothese erlaubt uns übrigens auch andere Eigenthümlichkeiten des Skelettes zu erklären.

Es ist nämlich bekannt, dass einige Verknöcherungslinien sich normalerweise schon im 14.—16. Jahre schliessen, und im 18. Jahre, wo in diesem Falle das übermässige Knochenwachsthum begonnen hat, schon verknöchert sein dürften. Solche Stellen sind die sogenannten Apophysen, die Knöchel, die Processus styloidei, die Trochanteren, die Dornfortsätze des Wirbel etc. Sind diese, wie es zumeist der Fall ist, schon im 18. Jahre verknöchert, so konnte jene unbekannte Ursache, welche in diesem Alter den Impuls zum Riesenwachsthum gab, keine Wirkung mehr auf sie ausüben, somit mussten sie in der Entwickelung relativ zurückbleiben. — In der That sind, wie wir es gelegentlich der Beschreibung des Skelettes hervorhoben, in unserem Falle die Apophysen in der Länge verhältnissmässig wenig gewachsen.

Die relative Länge der knöchernen Epiphysen wird aber wie es scheint, dadurch hervorgerufen, dass die endochondrale Knochenbildung auch von Seite des Gelenkknorpels längere Zeit erfolgte. Vergleichen wir nämlich die Gelenkknorpel unseres Falles mit anderen normalen, so fallen dieselben durch ihre bedeutende, beinahe doppelte Dicke auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine in der Längsrichtung erfolgte hochgradige Proliferation der Knorpelzellen. Während nämlich in normalen Fällen in der oberen d. h. zur Gelenkfläche gekehrten Hälfte der Gelenkknorpel die Knorpelzellen sich in ruhendem Stadium befinden, besteht in unserem Falle der Gelenkknorpel fast ausschliesslich aus Gruppen proliferirender Zellen mit ungewöhnlich langen Knorpelkapseln; ruhende Knorpelzellen finden sich bloss in der oberflächlichsten Knorpelschicht, welche kaum dem fünften Theil der ganzen Dicke entspricht.

Diese Proliferation der Knorpelzellen kann durch die bestehende Arthritis deformans nicht erklärt werden. Zwar findet sich auch bei der Arthritis deformans eine Proliferation der Knorpelzellen, eine so regelrechte und gleichmässige Verlängerung der Knorpelkapsel wird jedoch durch dieselbe nicht hervorgerufen; dazu kommt noch, dass die Proliferation der Knorpelzellen auch in solchen Gelenken vorkommt, wo von einer hyperplastischen Entzündung nichts zu bemerken war, z. B. in dem linken Knöchelgelenke.

Aus dem Erwähnten geht also hervor, dass wir es in unserem Falle mit einem Riesenwuchse zu thun haben, welcher aus unbekannter Ursache in einem Zeitalter entstand, wo normalerweise das Längenwachsthum schon sein Ende erreicht.

Nun lässt sich aber auch eine andere, recht schwer zu beantwortende Frage stellen, und zwar ob hier auch eine Akromegalie vorliegt und welche die Veränderungen sind, die auf Kosten dieser eventuellen Akromegalie gesetzt werden könnten.

Zunächst ist hervorzuheben, dass in Folge der Akromegalie die Endtheile des Körpers (Hände, Füsse) zwar vergrössert werden, doch äussert sich diese Vergrösserung nicht so sehr in einer Verlängerung, als in einer Verdickung derselben. In den uncomplicirten Fällen der Akromegalie ist bisher an den Röhrenknochen keine beträchtlichere Verlängerung beobachtet worden. (S. die Untersuchungen Arnold's Virchow's Archiv 135.)

Das allgemeine auffallende Längenwachsthum unseres Falles konnte also durch die Akromegalie nicht hervorgerufen werden.

Nun könnte man einwenden, dass die Akromegalie, wenn sie auch nicht die Ursache des allgemeinen Längenwachsthums ist, wenigstens daran Schuld trägt, dass dieses Längenwachsthum gegen die Enden sich steigerte und die distalen Theile mehr als die proximalen in die Länge gewachsen sind.

Marie von dem die Benennung der „Akromegalie" stammt, demonstrirte im Mai 1896 in der Sitzung der Société médic. des hôpit. zwei Akromegaliefälle, deren einer an den Händen die klassischen Symptome (Verdickung, Trommelschlägerfinger) zeigte, während bei dem anderen jüngeren die Hände und Finger schlank, aber sehr lang waren. Marie meint in Folge dessen, dass bei den jüngeren mit Akromegalie behafteten Patienten die Deformation der Enden in einer Verlängerung, bei den Aelteren aber in einer Verdickung sich äussert.[1])

Diese Hypothese steht nicht nur mit den früheren Behauptungen Marie's, sondern auch mit den Ergebnissen der bisherigen casuistischen Mittheilungen in Widerspruch. In einem bedeutenden Theile der bisher publicirten Fälle ist nämlich die Akromegalie in der Pubertät aufgetreten und doch zeigten diese Fälle bloss die gewöhnlichen Symptome, d. h. starke Verdickung, aber keine Verlängerung. Es scheint also, dass die Akromegalie gewöhnlich nicht einmal im Jünglingsalter ein verstärktes Längenwachsthum der Enden verursacht.

Es wäre trotzdem denkbar, dass unser Fall eine aussergewöhn-

1) Brissand und Meige äusserten sich schon vor Marie in demselben Sinne.

liche Form der Akromegalie im Sinne Marie's darstellt, wo die Enden gegen die proximalen Theile bedeutend verlängert sind; es frägt sich also, ob hier in der That eine gegen die Enden sich regelmässig steigernde Verlängerung vorhanden ist.

Um diese Frage zu beantworten, haben wir die mit den normalen Längsmaassen verglichene Wachsthumsverhältnisszahlen der einzelnen Knochen bestimmt und die einzelnen Angaben so geordnet, dass in der Tabelle oben die Knochen mit dem grössten, unten diejenigen mit dem kleinsten Wachsthumscoëfficient eingereiht wurden.[1])

	Länge in Centimetern		Wachsthums-
	Riese	Normal	coëfficient
Körperlänge	200	165,3	1,21
Nasenbein	4,2	2,3	1,82
Höhe des Unterkieferkörpers	4,6	2,8	1,64
R. horiz. ossis pubis	12,1	7,4	1,63
Höhe der Choanen	4,7	2,9	1,62
Länge des Halstheiles d. Wirbelsäule	17,2	12,3	1,47
Oberkiefer	10,2	7,0	1,45
Schulterblatt	24,3	16,7	1,44
Knöcherner Theil d. 6. Rippe	44,7	31,4	1,42
Ulna	35,4	25,3	1,39
3. Finger mit dem 3. Metacarpus	21,7	15,9	1,36
Calcaneus	10,6	7,8	1,35
Ast des Unterkiefers	8,7	6,5	1,33
Hand	24,5	18,3	1,33
Radius	31,0	23,4	1,32
Höhe des Schädels	13,2	10.1	1,30
Schienbein	46,5	35,5	1,30
Wirbelsäule	74,5	58,5	1,27
Schlüsselbein	19,6	15,5	1,25
Oberschenkel	53,0	43,0	1,23
2. Zehe mit dem 2. Metatarsus	16,2	13,1	1,23
Linker Fuss	29,0	24,2	1,19
R. Oberarm	37,2	33,0	1,12
L. Oberarm	33,7	33,0	1,02
Handwurzelknochen	4,2	4,1	1,02

Diese Tabelle zeigt kein gegen die distalen Theile sich regelmässig steigerndes Wachsthum, denn die Rippen und das Schambein z. B. weisen einen grösseren Wachsthumscoëfficient auf, als die Hände, die Oberschenkel wieder einen grösseren als die Füsse. Zwar ist das Längenwachsthum an den Unterarmen viel bedeutender als an den Oberarmen und an den Händen wieder etwas grösser als an den Unterarmen, doch ist zu erwägen, dass nach den Angaben Langer's bei den Riesen die Hände beinahe immer ein

1) Die Normalzahlen sind grösstentheils der oben citirten Arbeit Langer's entnommen.

grösseres Längenwachsthum zeigen als die übrigen Theile des Armes, so dass das ungewöhnlich starke Längenwachsthum der Hände durch den Riesenwuchs hinlänglich erklärt wird. Die nachfolgende Tabelle zeigt die Wachsthumsverhältnisse des Radius und der Hand in unserem Falle und bei den Riesen Langer's.

Wachsthumsverhältniss gegen die Norm	Gendarm	Wichsm.	Krainer	Grenad.	Petersb.	S. Botis
Radius	1,12	1,18	1,17	1,23	1,43	1,32
Hand	1,19	1,21	1,27	1,28	1,34	1,33

Somit hatte der Radius nur in einem der 6 Fälle (in dem Petersburger) ein grösseres Längenwachsthum als die Hände.

Wir haben nicht einmal Anhaltspunkte zu behaupten, die langen Röhrenknochen wären an ihren distalen Enden mehr gewachsen, als an ihren proximalen. Von den Unterschenkelknochen ist es z. B. bekannt, dass sie an ihren proximalen, das Kniegelenk bildenden Enden gewöhnlich mehr wachsen, als an ihren gegen das Talocruralgelenk gekehrten Epiphysen, in Folge dessen sieht die schiefe Knochengrube der Art. nutritia tibiae gegen die weniger wachsenden distalen Enden. Hätte die supponirte Akromegalie dieses Wachsthumsverhältniss zu Gunsten der distalen Enden verändert, so würde die Oeffnung der Art. nutritia tibiae nicht abwärts, sondern aufwärts sehen. Nun sieht aber in diesem Falle die Oeffnung dieser Arterie ebenso nach abwärts, wie gewöhnlich. ein Zeichen, dass das proximale Ende der Tibia hier ebenso wie in normalen Fällen stärker gewachsen ist.

Dass die Wachsthumsintensität an der proximalen Epiphyse des Schienbeines in der That grösser war, erhellt noch daraus, dass die Epiphysenlinie hier mehr erhalten blieb als an den Knöcheln; die Verknöcherung der Epiphysen erfolgt bekanntlich an der Stelle des stärkeren Wachsthumes später.

Bedenken wir noch, dass die bisherigen Sectionsergebnisse bei der Akromegalie nicht einmal an den Fingern eine zweifellose Verlängerung constatirten, so sind wir berechtigt zu behaupten, dass in unserem Falle das gesteigerte Längenwachsthum der Röhrenknochen nicht durch die Akromegalie hervorgerufen ist. Wir müssen aber zugeben, dass dieses Längenwachsthum so viele Abnormitäten und Assymmetrien aufweist, wie solche beim gewöhnlichen Riesenwuchs nicht vorzukommen pflegen; so z. B. finden wir bei dem Riesenwuchs das Zurückbleiben des Längenwachsthums der Oberarme nicht angegeben; die Assymmetrie der beiden Seiten fehlt auch bei dem gewöhnlichen Riesenwuchs, während sie in diesem Falle in gekreuzter Form auftritt, indem von den oberen Extremitäten die

rechte, von den unteren die linke länger ist. Dies alles zeigt zur Genüge, dass wir es hier mit einer ungewöhnlichen pathologischen Form des Riesenwuchses zu thun haben.

Es frägt sich nun, ob von den bekannten characteristischen Symptomen der typischen Akromegalie irgend welche in unserem Falle vorhanden waren.

Die wesentlichste Veränderung der Akromegalie bildet bekanntlich die Vergrösserung, richtiger gesagt, Verdickung der Endtheile des Körpers. Diese Verdickung der Endtheile bleibt nicht auf die Knochen beschränkt, auch die Weichtheile betheiligen sich an derselben, besonders die Haut, welche an den Enden des Körpers elephantiastisch verdickt ist.

Von dieser Verdickung der Haut ist aber in unserem Falle beinahe nichts zu bemerken. Den rechten Unterschenkel ausgenommen, an dem die thatsächlich vorhandene Elephantiasis zweifellos durch die mehrere Jahre lang bestandene Caries bedingt war, ist die Haut an den sonstigen Stellen des Körpers eher atrophisch, als verdickt, von einer gegen die Enden sich steigernden Verdickung der Haut kann gar nicht die Rede sein.

Die Augenlider sind nicht geschwollen, die Ohren relativ klein, die Nase zwar sehr lang und oben ziemlich breit, doch nur in Folge der Verlängerung der Oberkiefer und der Erweiterung der Nasenhöhle; die Nasenspitze und die Nasenflügel sind schon weniger dick, wie gewöhnlich bei Akromegalie. Die Unterlippe ist zwar etwas verdickt, doch nicht herabhängend; die dünne Haut des Kinnes weist keine Barthaare auf, während in Fällen von Akromegalie an der Kinnregion sogar bei Frauen ein bartartiger Haarwuchs entsteht.

Die Haut der Finger ist ebensowenig geschwollen; im Gegentheil die Finger verjüngen sich gegen die Spitzen gerade so wie bei anderen Menschen mit normaler Haut (Fig. 9b); jene wurstförmige Verdickung der Finger, die für die Akromegalie so characteristisch ist (Fig. 9a), fehlt hier vollständig.

Die Nägel sind bekanntlich bei der typischen Akromegalie breiter, jedoch nicht länger als gewöhnlich, in Folge dessen erscheinen sie verhältnissmässig kurz (Fig. 9a), während in unserem Falle die vergrösserten Nägel eher etwas schmäler erscheinen und keine Verunstaltung zeigen (Fig. 9b).[1])

1) Fig. 9a. ist aus der Monographie Souza-Leite's über Akromegalie übernommen.

Das Gesagte wird durch die nachfolgende Tabelle deutlich illustrirt:

	Fälle v. Akromegalie			Normal	Botis
	Holsti	Holschevnikof	Moster		
Länge des 3. Fingers	10 cm	9,5 cm	10,5 cm	10,5 cm	14,4 cm
Peripherie des 3. Phalanx d. 3. Fingers	9 „	7,6 „	8,5 „	6.3 „	7,5 „
Verhältniss d. Länge z. Periph. . .	1,11:1	1,25:1	1,23:1	1,66:1	1,92:1
Länge des Nagels d. Daumens . . .	—	—	1,5 cm	—	2,2 cm
Breite des Nagels d. Daumens . . .	—	—	2,0 „	—	2,2 „

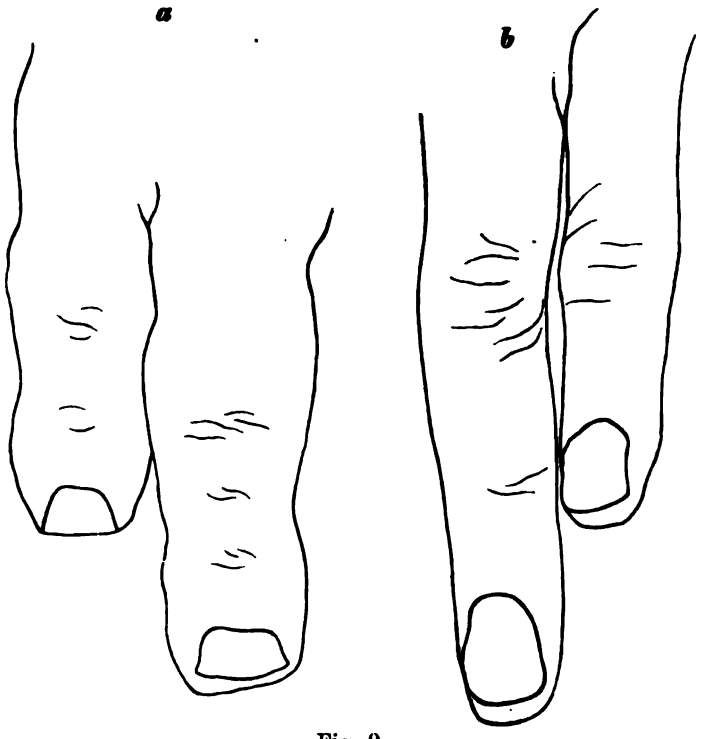


Fig. 9.
a) 4. und 5. Finger einer 37j. kromegalischen Frau (Fall Marie). b) 4. und 5. Finger des S. Botis (natürl. Grösse).

Bei der Akromegalie wurde öfters eine Vergrösserung der Zunge beobachtet und zwar besonders in der Breite. Diese Vergrösserung fand sich auch in unserem Falle vor, doch war die Hypertrophie auch in der Längsrichtung sehr beträchtlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung war die Bindegewebsvermehrung nicht so auffallend, wie es z. B. Arnold in einem Falle von Akromegalie fand (Virchow Archiv 135), so dass wir in unserem Falle

nicht von einer Pseudohypertrophie, sondern eher von einer wahren Hypertrophie sprechen dürfen.

Dem entsprechend war bei dem Kranken die Beweglichkeit der Zunge ziemlich normal, sie zeigte nichts von jener Schwerfälligkeit, die bei Akromegalie oft bemerkt wird.

Wir sehen also, dass von den bei der Akromegalie vorkommenden Hypertrophieen der Weichtheile bloss diejenige der Zunge vorhanden war, obzwar auch diese nicht ganz in der typischen Form. (Es sei hier bemerkt, dass Makroglossieen auch bei anderen Wachsthumsanomalieen z. B. bei Cretinismus vorkommen.)

Was die Knochenveränderungen bei Akromegalie betrifft, so bestehen auch diese ihrem Wesen nach aus einer gegen die Enden sich steigernden Verdickung. Zwar hat Marie zuerst behauptet, dass nur die Knochen der Hand und des Fusses verdickt sind, die proximal gelegenen Extremitätenknochen aber nicht, doch fand sich seitdem öfters eine Verdickung auch dieser letzteren vor, freilich immer mit einer Steigerung gegen die Enden.

In unserem Falle sind die Röhrenknochen in der That bedeutend breiter, und dicker als sonst, von einer gegen die Enden sich regelmässig steigernden Verdickung kann jedoch nicht die Rede sein; es sind z. B. an den oberen Extremitäten gerade die Oberarme sehr dick, die Knochen des Unterarmes und der Phalangen aber relativ schlank, so dass man betreffs der Knochen der oberen Extremität eher von einer gegen die Enden sich steigernden Verjüngung sprechen konnte, von dem Gegentheil des für die Akromegalie Characteristischen.

Zwar sind die Füsse abnorm breit, breiter als die ebenfalls dicken Ober- und Unterschenkelknochen, doch ist zu bedenken, dass hier besonders die hinteren Theile der Fusswurzelknochen verdickt sind, welche das riesige Skelett tragen und durch die Vergrösserung hauptsächlich die Gelenkflächen verbreitert werden um dem Körper eine feste Stütze zu geben. Dass diese Verbreiterung der Fusswurzelknochen in der That auf mechanische Gründe zurückzuführen ist, ergibt sich aus den Untersuchungen Langers, welcher die hinteren Theile des Fusses bei den Riesen immer abnorm gross fand, während die Handwurzelknochen bei denselben uur selten eine auffallende Vergrösserung zeigten.

Bei der Akromegalie sind dagegen besonders die vorderen Theile des Fusses vergrössert, d. i. die Metatarsalknochen und die

Phalangen, also gerade diejenigen Theile, welche in unserem Falle, die grosse Zehe ausgenommen, nur wenig verändert waren. Einzelne erscheinen sogar im Verhältniss zu der Länge etwas graciler als sonst.

In der Reihe der akromegalischen Knochenveränderungen besitzt die Vergrösserung des Unterkiefers bekanntlich eine grosse Bedeutung. In typischen Fällen wird der Unterkiefer plump, dick und verlängert sich besonders nach vorne, das stark hervortretende Kinn bildet eine Prognathie; später schieben sich die unteren Schneidezähne nach vorwärts und umsäumen diejenigen des Oberkiefers von vorn herum. Dabei verlängert sich der Unterkiefer auch nach unten, wodurch die bekannte länglich ovale Gestalt des Gesichtes verursacht wird.

Mit diesem typischen Bilde stimmt unser Fall in mehreren Punkten überein, doch lassen sich auch einige Unterschiede bemerken. Es ist z. B. auffallend, dass die einzelnen Theile des Unterkiefers, besonders die aufsteigenden Aeste und die Gegend des Kieferwinkels gar nicht dicker, sogar etwas schlanker als normal sind. Die Verlängerung des Unterkiefers und die längsovale Form des Gesichtes waren auch hier vorhanden, doch lässt sich hier die Frage aufstellen, ob diese Verlängerung des Unterkiefers nicht eine blosse Theilerscheinung des Riesenwuchses ist. Hier könnten wir wieder Langer citiren; nach seinen Untersuchungen nämlich wächst beim Erwachsenen der Unterkiefer am meisten von allen Gesichtsknochen, bei den Riesen erreicht derselbe sogar eine excessive Grösse.

Auf Grund des Gesagten glauben wir, dass in diesem Falle die Verlängerung des Unterkiefers zum grossen Theile durch den Riesenwuchs bedingt war, welcher auch an den Oberkiefern eine hochgradige Verlängerung hervorrief, so dass die letzteren in einigen Richtungen sogar ein grösseres Wachsthumsverhältniss zeigen, als der Unterkiefer. Bei der Akromegalie kommt die Verlängerung des Oberkiefers nicht häufig vor, wenigstens wird sie nicht als eine typische Veränderung hingestellt.

Dass der Unterkiefer in diesem Falle den anderen Knochen gegenüber nach vorne nicht übermässig gewachsen ist, erhellt daraus, dass die unteren Schneidezähne kaum 1—2 mm mehr nach vorne stehen, während bei der Akromegalie dieselbe Distanz meistens 10 bis 20 mm und noch mehr beträgt und zwar auch in solchen Fällen, in welchen der Unterkiefer sonst nicht übermässig gewachsen ist. Dasselbe ergibt sich, wenn wir den durch die Spina nasalis anterior einerseits mit der Nasenwurzel, anderseits mit dem Kinne gebildeten Winkel betrachten. Dieser Winkel sieht nämlich bei der

Akromegalie mit seiner Spitze nach hinten, während in unserem Falle gerade so, wie in gewöhnlichen normalen Fällen derselbe Winkel seine Spitze nach vorne richtet.

Ueberhaupt ist hier der Unterkiefer mehr nach abwärts als nach vorne gewachsen, und schiebt sich schon deshalb nicht vor dem Oberkiefer, weil dieser selbst extrem gross ist.

Dass die Gesichtsknochen in der That mehr in der Länge als in der sagittalen Richtung gewachsen sind, ergibt sich daraus, dass die alveoläre Prognathie sehr wenig ausgesprochen ist, so dass der sogenannte Ihering'sche Profilwinkel, d. h. jener Winkel, den die von der Nasenwurzel zum Vorderumfang des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers gezogene Linie (Profillinie) mit der Horizontalebene des Schädels bildet, 86° beträgt; dieser relativ grosse Winkel lässt die Annahme einer alveolären Prognathie kaum zu.[1])

Aus dem Gesagten geht hervor, dass in unserem Falle die für die Akromegalie characteristische ausschliessliche Vergrösserung des Unterkiefers fehlt, von einem unverhältnissmässigen die anderen Gesichtsknochen in den Hintergrund stellenden Wachsthum desselben kann also nicht die Rede sein.

Es gibt aber an den Kiefern noch eine Wachsthumsanomalie, die sonst bei dem einfachen Riesenwuchs nicht vorkommt, wir meinen die abnorme Verbreiterung der Alveolarbögen.

Nach den Messungen ist der untere Alveolarbogen etwas mehr verbreitert als der obere, in Folge dessen stehen die unteren Mahlzähne mehr lateralwärts, als die oberen. Auch bei der Akromegalie sind die unteren Mahlzähne nach aussen gedrängt. Doch sind sie mit ihren Kronen schief nach auswärts gedrückt, während in unserem Falle die Zähne ziemlich gerade stehen.

Eine so hochgradige Abstumpfung resp. Verbreiterung der Alveolarbogen wurde, wie erwähnt, bei dem Riesenwuchs nicht beobachtet, bloss in einigen Fällen Langer's ist ähnliches vorgekommen u. zw. gerade in denjenigen, welche Sternberg in seiner später zu erwähnenden Arbeit als mit Akromegalie combinirt bezeichnet.

Es bleibt immerhin fraglich, ob diese Verbreiterung der Alveolarbogen auf Kosten der Akromegalie zu schreiben ist, denn sie fehlt in den meisten nicht complicirten Fällen der Akromegalie, es sind sogar Fälle beschrieben worden, wo der Alveolarbogen des

1) Schädel mit einem Profilwinkel von nicht mehr, denn 82° sind prognath, solche mit Profilwinkel von 83°—90° meso(ortho)gnath.

stark prominirenden vergrösserten Unterkiefers schmäler und spitzwinkeliger war, als normal (Marie, Revue de médecine 1888).

In der Reihe der Knochenveränderungen bei Akromegalie bildet die Kyphose der dorsalen Wirbelsäule ein ziemlich constantes Symptom. In unserem Falle war die Kyphose nicht ausgesprochen, es konnte nur eine geringe Verbiegung nach hinten mit einer compensatorischen Lordose verzeichnet werden. Die seitliche Verkrümmung war dagegen viel deutlicher; bekanntlich kommt bei der Akromegalie die Skoliose viel seltener vor, als die Kyphose. Andererseits ist es bekannt, dass bei den Riesen die Wirbelsäule nicht selten skoliotisch verkrümmt ist, so z. B. von den Fällen des reinen, mit Akromegalie nicht complicirten Riesenwuchses wird eine Scoliose erwähnt in dem Falle Bollingers; im vorigen Jahre wurde Wilkins, der 245 cm hohe Riese im Wiener Verein der Aerzte vorgestellt, wo bei dem sonst proportionell gewachsenen Riesen ein schiefes Becken und eine Scoliose der Wirbelsäule constatirt wurde.

In vielen Fällen der Akromegalie hat man die Hypophyse vergrössert und die Sattelgrube dementsprechend erweitert gefunden. Die Hypophyse war in unserem Falle auch vergrössert und zwar so hochgradig, wie es unseres Wissens nur selten vorgekommen ist; besonders auffallend ist die Vergrösserung in der sagittalen Richtung.

Bei der Grösse dieser Geschwulst mag es merkwürdig erscheinen, dass hier keine Sehstörungen beobachtet wurden, während in anderen Fällen viel kleinere Geschwülste der Hypophyse das Sehvermögen bedeutend verschlechterten. Dieser scheinbare Widerspruch wird durch zwei Umstände einigermaassen aufgeklärt. Erstens ist die Geschwulst zumeist in der sagittalen Richtung gewachsen, und gerade derjenige Theil derselben, welche die beiden Sehnerven berührt, ist relativ schmal, in dem Wachsthum zurückgeblieben. Zweitens sind dadurch, dass die erweiterte Nasenhöhle die beiden Augenhöhlen auseinanderdrängte, auch die Sehnerven von einander entfernt worden, so dass sie mehr Raum zwischen sich fassten als sonst. Die Vergrösserung des Tumors machte ohnehin nur langsame Fortschritte und es ist wahrscheinlich, dass seine vorderen Theile schon lange vorher bestanden, denn sie haben sich am Schädelgrunde eine glatte, regelmässige Grube bereitet.

Es frägt sich nun, ob die Vergrösserung der Hypophyse die Theilerscheinung einer Akromegalie bildet. Es sind bekanntlich auch ohne Akromegalie Geschwülste an der Hypophyse beobachtet worden, andererseits kamen auch Fälle der Akromegalie vor, wo die Section keine Veränderung an der Hypophyse constatiren konnte;

gerade deshalb werden die sogenannten pituitären und nicht pituitären Formen der Akromegalie unterschieden. Wir sehen also, dass die Akromegalie und der Hypophysentumor nicht immer Hand in Hand mit einander gehen.

Um die Bedeutung des Hypophysentumors in unserem Falle würdigen zu können, sollten wir wissen, wie sich die Hypophyse zu dem Riesenwuchs verhält. Langer hat fünf Riesenschädel untersucht, und bei vieren eine Erweiterung und Abflachung der Sattelgrube gefunden und auf Grund dessen nimmt er an, dass bei dem Riesenwuchs eine pathologische Form existirt, die unter anderem durch die Vergrösserung der Hypophyse characterisirt wird. Nach diesen Befunden Langer's war allgemein angenommen, dass in einigen Fällen des Riesenwuchses die Hypophyse in der That vergrössert ist, so z. B. berufen sich Klebs und Recklinghausen auf diese Behauptung Langer's.

Nun hat neuestens Sternberg einige von diesen Fällen Langer's auf's Neue untersucht und gibt an bei denselben ausser den Zeichen des Riesenwuchses auch die typischen Symptome einer Akromegalie vorgefunden zu haben; in Folge dessen nimmt er an, dass in diesen Fällen eine Akromegalie dem Riesenwuchse zugekommen ist und der Hypophysentumor blos eine Theilerscheinung der mit dem Riesenwuchse gepaarten Akromegalie bildet.

Ueber das Verhältniss dieser beiden Erkrankungen sagt Sternberg Folgendes: „Riesenwuchs und Akromegalie sind zwei ganz verschiedene Dinge. Der Riesenwuchs ist eine Anomalie der Entwickelung, die an sich nichts Krankhaftes hat. Vergrösserung der Hypophysis, Verunstaltung der Kieferbildung und dergleichen kommen nicht dem Riesenwuchse an sich, sondern der Akromegalie zu, welche eine wohlbegrenzte Krankheit mit ganz scharfen Merkmalen ist. Der Riesenwuchs gibt aber eine Disposition für das Auftreten allgemeiner Dystrophieen und zwar insbesondere für Akromegalie". Sternberg: Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII.

Inwiefern diese Behauptungen Sternberg's auf andere Fälle zutreffen, darüber wollen wir kein Urtheil fällen, betreffs unseren Falles können wir aber doch nicht annehmen, dass hier an ein einfaches übermässiges Wachsthum, welches nichts pathologisches an sich hat, sich die Akromegalie mit ihren wohl ausgesprochenen Symptomen hinzugesellt hätte. Denn es ist zweifellos, dass hier das Längenwachsthum überall Unregelmässigkeiten aufweist; hier handelt es sich nicht um eine einfache Steigerung sondern um eine

monströse Unregelmässigkeit des Längenwachsthums, überhaupt aller jener Vorgänge, von welchen die Form und Grösse der Knochen abhängt. Wir weisen darauf hin, was wir im Allgemeinen über die Verschiedenheit der Wachsthumscoëfficienten der einzelnen Knochen, über das Zurückbleiben im Wachsthume der Oberarme, über die Assymmetrie der beiden Extremitäten, die Verbiegung der Diaphysen und der Gelenke, die eigenthümliche Form des Beckens etc. bei der Beschreibung des Skelettes erwähnten. Diese Veränderungen, welche weder dem gewöhnlichen Riesenwuchse, noch der Akromegalie zukommen, sollten in ihrer Gesammtheit durch die sogenannte pathologische Form des Riesenwuchses bedingt sein.

Andererseits, wenn wir auch geneigt wären einige Erscheinungen, so z. B. die Vergrösserung der Alveolarfortsätze, der Zunge und der Hypophyse ganz auf Kosten einer sich zum pathologischen Riesenwuchse hinzugesellten Akromegalie zu schreiben, bleibt der Widerspruch ungelöst, dass an den Händen und Fingern keine Verdickung vorhanden ist, somit kann hier die Akromegalie als „wohlbegrenzte Krankheit mit ganz scharfen Merkmalen" (die Worte Sternberg's), d. h. die typischen Symptome der Akromegalie in ihrer Vollständigkeit nicht vorgefunden werden.

Der Krankheitsverlauf entspricht auch nicht dem einer typischen Akromegalie, denn der Kranke litt weder an Kopfschmerzen, noch an Parästhesieen, während diese Symptome bei der Akromegalie nur selten fehlen. Die Akromegalie ist ausserdem meistens eine progressive Krankheit, bei welcher die Knochen und Weichtheile allmählich immer dicker und grösser werden und diesem progressiven Character entsprechend die Oberfläche der Knochen mit Osteophyten bedeckt wird; dem gegenüber ist hier die Oberfläche der Knochen (die rechten Unterschenkelknochen ausgenommen) ganz glatt, Symptome einer noch bestehenden Knochenproduction sind nicht nachzuweisen, überhaupt scheint hier die Wachsthumssteigerung der Knochen schon seit längerer Zeit, vielleicht schon seit Jahren aufgehört zu haben.

Die Krankengeschichte des Falles weist ebenfalls keine solche Daten auf, auf Grund deren angenommen werden dürfte, dass bei dem Kranken zum Riesenwuchse noch eine Akromegalie als selbständige Krankheit hinzugekommen sei.

Und doch gibt es Fälle, in welchen die Complication des übermässigen Längenwachsthumes mit der Akromegalie schon aus den anamnestischen Angaben mit der grössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen war; so beschreibt z. B. Holsti einen solchen Fall. (Ein Fall von Akromegalie; Zeitschrift für klinische Medicin, XX. 1892).

Bei einem bis dahin kleinen und schwächlichen 16jährigen Burschen stellte sich plötzlich ein starker Längenwuchs ein, er ist in einigen Jahren ein 188 cm grosser kräftiger Mann geworden und blieb bis zu seinem 39. Jahre stark und gesund. In diesem Jahre traten heftige Schmerzen in seinen Händen und Füssen auf, bald stellte sich am Unterkiefer eine so starke Vergrösserung ein, dass die unteren Schneidezähne allmählich vor die oberen geschoben wurden und endlich 2 cm vor diesen standen. Dann verdickten sich seine Hände und Finger und wurden so schwach, dass er mit seinen Händen keine feinere Arbeit verrichten konnte; zuletzt bildete sich bei ihm eine starke Kyphose.

Das wäre also ein Fall, wo wirklich zum gesteigerten Längenwachsthum später eine typische Akromegalie als Complication hinzugetreten war. Der Vergleich mit solchen Fällen macht es uns unmöglich unseren Fall so aufzufassen als ob hier zu einem physiologischen, an sich nicht abnormen Riesenwuchse nachher eine typische Akromegalie hinzugekommen wäre.

Und doch lässt sich's nicht von der Hand weisen, dass in unserem Falle mehrere solche Symptome vorhanden sind, die auch bei der Akromegalie, wenn auch nicht als beständige Symptome derselben, vorkommen, so z. B. die Vergrösserung der Hypophyse, des Unterkiefers und der Zunge, die Erweiterung der Stirnhöhle, Unebenheiten an den Epiphysen, allgemeine Verdickung der Knochen, prominente Knochenfortsätze an Stellen der Muskelinsertionen, ferner Atrophieen der Muskel, Nerven und Hoden, die Glykosurie etc.

Ob diese Veränderungen so zu erklären sind, dass hier neben dem Riesenwuchse noch eine nicht ausgesprochene verschwommene Form der Akromegalie, die sogenannte „Forme fruste" der Franzosen vorhanden ist, oder aber alle diese Symptome nur von der pathologischen Form des Riesenwuchses abhängen, diese Fragen bestimmt zu beantworten ist ziemlich schwer.

Die Entscheidung wird besonders durch zwei Umstände erschwert; erstens sind unsere anamnestischen Angaben in Folge der geringen Intelligenz des Patienten ziemlich lückenhaft, so z. B. konnte man nicht sicher erfahren ob die auffallende Verlängerung des Gesichtes und die Verschiebung der Zähne sich mit dem gesteigerten Wachsthum der Röhrenknochen gleichzeitig entwickelte oder nicht.

Die andere Schwierigkeit besteht in der Spärlichkeit unserer, die Riesen betreffenden klinischen Kenntnisse. Die grosse Arbeit Langer's über die Riesen beschreibt zwar ganz vortrefflich die

Formation des Skelettes, ihre klinischen und anamnestischen Angaben sind aber natürlicherweise sehr dürftig. Selbst bei der Beschreibung der Knochen spricht er von den Phalangen sehr wenig, die Haut, überhaupt die Weichtheile werden nur flüchtig behandelt und die ganze Beschreibung beweist, dass Langer die Akromegalie als selbständige Krankheit noch nicht kannte und eben deshalb sich um die Enden wenig kümmerte. In Folge dessen ist es schwer zu entscheiden ob in den Fällen Langer's die Symptome der Akromegalie wirklich vorhanden waren, wie Sternberg dies behauptet: auch das bleibt unentschieden, ob die Hypophysengeschwulst in den Fällen Langer's eine Theilerscheinung des pathologischen Riesenwuchses, oder der Akromegalie bildet.

So ist es nicht auszuschliessen, dass hier zu den ausgesprochenen und das Krankheitsbild dominirenden Erscheinungen des pathologischen Riesenwuchses noch einige Symptome der Akromegalie hinzugekommen sind.

Es ist möglich, dass weitere Beobachtungen, welche betreffs der anamnestischen Angaben weniger lückenhaft sind, auf diese dunkle Seite unseres Falles Licht werfen werden. A priori erscheinen zwei verschiedene Lösungen möglich. Entweder wird es sich herausstellen, dass der Riesenwuchs in der That eine Neigung zur Akromegalie verursacht, doch entwickelt sich bei den meisten Riesen nicht das typische Krankheitsbild der Akromegalie, sondern nur einige Symptome, gleichsam eine modificirte Form derselben. Andererseits ist es aber möglich, dass die pathologische Form des Riesenwuchses allein, ohne Hinzukommen der Akromegalie als selbständige Krankheit im Stande ist alle die in unserem Falle vorgekommenen akromegalieähnlichen Symptome hervorzurufen.

Von den bisher beschriebenen Riesen zeigen die Fälle Langer's (Grenadier, Krainer, Innsbrucker Riese) und der Riese Taruffi's die meiste Aehnlichkeit mit unserem Falle, sowohl die Formation des Schädels (z. B. die eigenthümlichen Veränderungen der Schläfenbeine und des Unterkiefers) wie die Wachsthumsanomalieen der Wirbel (stärkste Vergrösserung in sagittaler Richtung), des Beckens (querovale Form des Beckeneingangs) der Hand und Fusswurzelknochen betreffend. Manche Theile der Beschreibungen Langer's passen Wort für Wort auf unseren Fall; hinsichtlich der Detaile verweisen wir auf die citirte Arbeit Langers.

Eine Specialität unseres Falles, worin derselbe sich nicht nur von den Riesen Langer's, sondern, soweit uns bekannt, auch von

anderen publicirten Fällen gewaltig unterscheidet, bildet das Zurückbleiben des Wachsthumes der Oberarme und mehr noch das riesige Wachsthum der Oberkiefer und der Nasenhöhle; in letzterer Hinsicht dürfte unser Fall einzig dastehen.

Es erübrigt noch die ätiologische Seite unseres Falles zu besprechen.

Bei der Section der mit Akromegalie behafteten war die Hypophyse so oft vergrössert, dass dieser Vergrösserung nicht mit Unrecht eine ursächliche Bedeutung zugesprochen wurde. Auch in unserem Falle bestand ein Tumor der Hypophyse, es erscheint also zulässig, die Verdickung der Knochen, die einzelnen Deformationen des Schädels und Gesichtes, welche die Theilerscheinungen einer atypischen Akromegalie sein dürften, auch auf Kosten des Hypophysentumors zu setzen.

Ob diese Geschwulst auch auf das übermässige krankhafte Knochenwachsthum einen Einfluss hatte, darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da es uns nicht bekannt ist, ob in Fällen des reinen, mit Akromegalie nicht complicirten Riesenwuchses ein Hypophysistumor vorhanden ist. Die Riesen Langer's, bei denen die Hypophyse vergrössert und die Sattelgrube erweitert war, hält Sternberg wie erwähnt mit Akromegalie behaftet, somit können diese Fälle keinen Aufschluss geben. Der Umstand, dass in unserem Falle bei einem sehr grossen Hypophysistumor die Symptome der Akromegalie so wenig ausgesprochen waren, könnte so gedeutet werden, dass hier der Einfluss der Hypophysenvergrösserung weniger in einer Akromegalie als in einem Riesenwuchse sich äusserte. Doch sind solche Folgerungen ziemlich hinfällig, da es nicht erwiesen ist, dass es bei der Akromegalie von der Grösse des Hypophysentumors abhängen würde, ob die Symptome der Krankheit mehr oder weniger ausgeprägt sind.

Wir dürfen über die ätiologische Bedeutung der Hypophysengeschwulst in diesem Falle schon deshalb kein bestimmtes Urtheil fällen, da die physiologische Function der Hypophyse noch ganz in Dunkel gehüllt ist.

Bei der Besprechung der Aetiologie des pathologischen Riesenwuchses müssen wir aber auch die Functionsstörung und Atrophie der Hoden würdigen, da zwischen dem Längenwachsthum und dem Zustande der Hoden unleugbar ein räthselhafter Zusammenhang besteht.

Es häufen sich nämlich die Fälle immer mehr, in welchen nach in jüngerem Alter gemachten Castrationen bei den Castrirten

hochgradige Unregelmässigkeiten an den Knochen beobachtet wurden, welche hauptsächlich in ungleichmässig gesteigertem Längenwachsthum sich äusserten. So z. B. gibt es nach gleichlautenden Beschreibungen unter den Eunuchen relativ viele Hochwüchsige; besonders ihre Arme und Unterschenkel sind auffallend lang. (Ecker, Z. Kenntniss des Körperbaues schw. Eunuchen. Abhandl. d. Senk. Nat. Ges. 1865.)

Lortet schreibt in dem 122. Bande der Comptes rendus. dass die im jungen Alter Castrirten als Kinder noch nichts Abnormes aufweisen, sobald sie aber die Pubertät erreichen, werden sie beinahe alle hochwüchsig, ihre Höhe überschreitet oft 2 m. Lortet hat einen 24—25jährigen Eunuchen secirt, welcher 2 m hoch war und eine starke Prognathie sowie ein schmales Becken hatte. seine Röhrenknochen, besonders die Unterarme und Finger, waren sehr lang, aber dünn, die Oberarme dagegen relativ kurz. Bei einer in Russland lebenden Sekte. den sog. Skopzen, ist die Castration eine aus Religionsrücksichten geübte Sitte, auch bei diesen sollen die Unterschenkel den übrigen Theilen des Körpers gegenüber verlängert sein.

Die Thierversuche haben ebenfalls erwiesen, dass die Castration das Längenwachsthum beeinflusst, da z. B. Poncet nach den an Kaninchen verübten Castrationen eine Verlängerung der unteren Extremitäten constatiren konnte.

Die angeführten Beispiele zeigen, dass die im jungen Alter erfolgte Castration in der That im Stande ist, ein gesteigertes Längenwachsthum hervorzurufen.

Nun hat in unserem Falle zwar nicht durch Castration, wohl aber durch eine unbekannte Ursache die Function der Hoden im 19. Jahre aufgehört und gerade von diesem Zeitpunkte an datirt der Beginn des gesteigerten Längenwachsthums. Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass der Kranke bis zu seinem 19. Jahre mit einer Frau in Gemeinschaft lebte und während dieser Zeit sehr häufig, angeblich 4—6 Mal des Nachts den Beischlaf ausübte; in seinem 19. Jahre dagegen hatte er nur selten mehr Erectionen und konnte seit dieser Zeit mit Frauen nicht mehr verkehren, obgleich er noch längere Zeit an Spermatorrhoe litt.

Wir sehen also, dass nach einer während kurzer Zeit gesteigerten Function der Geschlechtsorgane die Zeugungsfähigkeit am Beginn des Mannesalters, gerade zur Zeit, wo der Riesenwuchs begann, gänzlich aufhörte. Man kann freilich den Einwand machen, dass die Impotenz nur secundär und die Folge der bestehenden Krank-

heit d. h. der Neurose ist, auch ist es wahr, dass unser Fall durch die Verdickung der Knochen und Verbreiterung des Beckens von dem bei den Castrirten vorkommenden Skeletttypus sich wesentlich unterscheidet, doch gibt es auch so viele Analogieen betreffs des unregelmässig gesteigerten Längenwachsthums, dass es nicht überflüssig erscheint, das vorzeitige Erlöschen der Hodenfunctionen hervorzuheben, um so mehr, als der pathologische Riesenwuchs in dieser Hinsicht, so weit uns bekannt, noch sehr wenig studirt wurde.

Zwar erwähnt Freund in seiner im 329. Heft der Sammlung klinischer Vorträge erschienenen Arbeit, dass zur Zeit der Pubertät die krankhaften Veränderungen der Geschlechtsorgane die Wachsthumsverhältnisse des Gesichtes und der Extremitäten beeinträchtigen können, doch hatte er von den erwähnten Befunden bei Castrirten noch keine Kenntniss und überhaupt bespricht er das Verhältniss der Geschlechtsorgane mehr vom Standpunkte der Akromegalie, deren Auftreten bekanntlich auch mit einer Functionsstörung der Geschlechtsorgane einhergeht. Freund fasst die Akromegalie als eine, zur Zeit der Pubertät in Folge Verminderung oder Erlöschen der Geschlechtsfunctionen entstandene Wachsthumsanomalie auf.

Gegen diese Hypothese lässt sich hervorheben, dass das Auftreten der Akromegalie nicht immer in die Zeit der Pubertät fällt, denn von den bis 1895 publicirten ca. 95 Fällen war die Akromegalie bloss bei 13 vor dem 13. Jahre aufgetreten, bei den anderen später, bei vielen im 30. und 40. Jahre oder noch später. Merkwürdig ist es auch, dass Freund die Akromegalie für eine Wachsthumsanomalie hält, während nach Marie die Akromegalie keine Wachsthumsanomalie, sondern eine Krankheit ist; wir halten mit Recklinghausen die Auffassung Marie's für die richtigere.

Es scheint also, dass die Freund'sche Hypothese, welche sich auf die durch Störungen der Geschlechtsfunctionen hervorgerufenen Wachsthumssteigerungen bezieht, sich mit mehr Berechtigung auf den pathologischen Riesenwuchs als auf die Akromegalie anwenden lässt. Näheres in dieser Hinsicht können wir eben so wenig sagen, wie wir überhaupt nicht im Stande sind, das gegenseitige Verhältniss der Hypophysengeschwulst und der Hodenatrophie zu erklären. Die Frage der sogenannten inneren Secretion ist noch so räthselhaft, dass es kaum mehr als ein vergeblicher Zeitvertreib wäre uns diesbezüglich in Hypothesen einzulassen.

Was endlich die Bedeutung der Muskel- und Nervenveränderungen betrifft, so halten wir dieselben als bloss von secundärer Bedeutung; sie sind gleichwerthig mit jenen degenerativen Veränderungen, welche z. B. in Folge der Basedow'schen, Addison'schen Krankheit, des Myxoedem und anderen sogenannten Autointoxicationen an den Muskeln und Nerven aufzutreten pflegen. Dass die Wachsthumsabnormitäten der Extremitäten durch die Nervenveränderungen verursacht werden, ist schon deshalb nicht anzunehmen, als die Atrophieen zumeist an den Nerven der unteren Extremitäten vorkommen, während die Wachsthumssteigerung beinahe den ganzen Körper betrifft.

XVIII.

Zur Kenntniss der Beschäftigungsneurosen.

Aus der medicinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig.
(Director: Geheimrath Professor Dr. F. A. Hoffmann.)

Von

Dr. Georg Köster,
Assistenzarzt.

(Mit 3 Schriftproben im Text.)

Seit den ersten Veröffentlichungen der vierziger Jahre über die verschiedenen Formen der Beschäftigungskrämpfe resp. -Neurosen haben sich die Anschauungen über die Natur und Behandlung dieser Erkrankungen wesentlich umgewandelt und in den letzten Jahren haben nur vereinzelte Autoren dem als festen Lehrsatz in die Lehrbücher Uebernommenen neue Beobachtungen hinzufügen können. Die Autoren früherer Jahre fassten die Beschäftigungskrämpfe gern als periphere locale Leiden auf, welche von Störungen der Hautsensibilität oder des Muskelgefühles ausgingen. So glaubt z. B. von Nussbaum, dass eine Schwäche gewisser Muskeln ihre Antagonisten zum Krampfe veranlasse. Ebenso suchen Stich, Runge, Seeger, Henschen u. A. die Ursache des Leidens in einer einseitigen Ueberanstrengung der jeweilig in Frage kommenden Muskeln, deren sensible Nerven sich in einem chronischen Reizzustand befinden und so einen Krampf der übermüdeten Muskeln auslösen. Meyer beschreibt mehrere Fälle von Beschäftigungserkrankung als vasomotorische Neurose, nur dass seine gegen den Halssympathicus gerichtete erfolgreiche Behandlung das Halsmark traf, in welchem die vasomotorischen und trophischen Nerven der Extremitäten verlaufen. Eichhorst verlegt für die meisten Fälle von Beschäftigungskrämpfen speciell vom Schreibkrampf den Krankheitssitz in die den „Schreibmuskeln“ coordinatorischen Centren des Halsmarkes. Aehnlich fassen Richter, Lolly, Gallard,

Duchenne und Andere das Leiden als eine Affection der Coordinationscentren des Rückenmarkes auf, deren Störung auch neuere Autoren wie Gowers in jedem Falle zugeben.

Aber die primäre Läsion findet nach Gowers in den übergeordneten Coordinationscentren der Gehirnrinde statt und die Erregung der spinalen Zellen erfolgt erst von der Hirnrinde aus, welche sich in einem Zustande von reizbarer Schwäche befindet. Der durch fleissige Uebung der functionellen Centren unter dem Einfluss des Willens mühsam hergestellte Mechanismus, welcher stets nur die erforderliche Menge von Nervenenergie frei werden lässt, erleidet eine Störung. Die Zellen setzen dem Willen, da sie geschwächt sind, nicht mehr genügend Widerstand entgegen, sie geben bei geringem Reize schon zuviel Energie ab und erschöpfen sich vor der Zeit. So erklären sich sowohl Schwäche als Zittern und Krampf. Ob man nun für den Schreibkrampf speciell eine ungleiche Innervation in den Centren für Schreibbewegung- und Schrifterinnerung annehmen will, bleibt dem Einzelnen überlassen. Das Wesentliche jedenfalls der jetzigen Auffassung der Beschäftigungsneurosen, wie sie von Gowers, Benedikt, Oppenheim, Windscheid und Anderen getheilt wird, ist die Erkenntniss, dass die Beschäftigungsneurosen auf Erschöpfung gewisser Hirngebiete beruhen. Nicht wenig hat zu dieser Erkenntniss die übrigens schon von Cazanave und Fritz in den vierziger Jahren vereinzelt gemachte Beobachtung beigetragen, dass die an einer Beschäftigungsneusose Erkrankten oft hereditär belastet sind, meistens an anderen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Chorea, Epilepsie, Migräne u. s. w.) leiden und so mit ihrem geschwächten Nervensystem zur Entwickelung von Beschäftigungsneurosen disponirt sind.

Als ätiologische Momente, welche bei längerer Einwirkung das wohlgeordnete Zusammenarbeiten der Muskeln durch Erschöpfung der coordinatorischen Centren stören, findet man in der Literatur verzeichnet: Sorgen, schlechte Handhaltung beim Schreiben, Gebrauch harter Stahlfedern, Verletzungen der in Frage kommenden Extremitäten (z. B. Streifschuss der Finger, Eindringen einer Nadel unter die Fingerkuppe, Schuss durch den Oberarm), ferner Druck von Schreibärmeln, Manchettenknöpfen, Sehnenscheidenentzündungen, Perostitiden, empfindliche Narben von Schnittwunden oder Geschwüren.

Soweit erscheint Alles klar, aber doch finden sich in der Lehre von den Beschäftigungsneurosen einige dunkle Punkte, deren befriedigende Erklärung auch geübten Beobachtern Schwierigkeit be-

reitet. Es sind dies die sogenannte neuralgische Form der Beschäftigungsneurosen, das Vorhandensein von subjectiven oder gar objectiven Sensibilitätsstörungen, der Verlust des Lagegefühles an den afficirten Gliedern, das Auftreten von Chorea ähnlichen Verdrehungen der Glieder bei allen intendirten Bewegungen verbunden mit Ataxie, der Nachweis von Druckpunkten an den Nervenstämmen oder Gelenken und schliesslich die Deutung des Zusammenhanges der einzelnen Symptome unter einander und mit dem Krampfe. Hier gehen die Meinungen verschiedentlich aus einander.

Darin ist man seit Duchenne einig, dass man eine sogenannte neuralgische Form des Beschäftigungskrampfes annehmen müsse. Denn fast alle neueren Autoren haben — allerdings selten — Fälle beobachtet, wo der Schmerz das einzige Symptom der Neurose ausmacht, wo kein Krampf sondern höchstens ein Ermüdungsgefühl in dem betreffenden Gliede bestand. Merkwürdigerweise sind meistens Pianisten, Violinisten und Melker von der neuralgischen Form befallen. Häufiger findet sich der Schmerz gleichzeitig neben dem Krampf oder der Lähmung und ist zuweilen in den Muskeln, in der Wirbelsäule, den Extremitätenknochen oder den Gelenken, oft aber auch im Verlaufe ganz bestimmter Nerven nachzuweisen. (Duchenne, Gallard, Chambard, Eichhorst, Gowers, Seeligmüller, Oppenheim, Möbius u. A.).

In nicht wenigen Fällen bestehen auch an den Nerven oder an den ihrem Ursprunge entsprechenden Stellen der Wirbelsäule Druckpunkte und z. B. Seeligmüller, Oppenheim, Möbius machen auf die Bedeutung dieser Druckpunkte hinsichtlich der Anodenbehandlung ganz besonders aufmerksam. Während ein Theil der Autoren nur das Vorhandensein der Druckschmerzpunkte constatirt, ohne eine Erklärung ihres Wesens zu geben, hebt Gowers ausdrücklich hervor, dass es sich bei den Schmerzen nur um eine pathologische Steigerung der normalerweise beim Schreiben und anderen Beschäftigungen auftretenden centripetalen Impulse und sensibeln Eindrücke handle.

Die Emüdung oder der Krampf lassen die Schmerzen sich steigern, was eine verstärkte Thätigkeit der sensorischen Centren bedeutet. Diese verstärkte Thätigkeit kann wie bei gewöhnlichen Neuralgien eine pathologische Unabhängigkeit annehmen und secundär zu einer Empfindlichkeit der Nervenstämme führen. „Wir sind nicht berechtigt, die Schmerzpunkte als Anzeichen einer Neuritis anzusehen."

Wohl können nach Gowers eine primäre Neuralgie oder

Neuritis bei der Entstehung des Krampfes betheiligt sein, aber meistens „ist wohl die so häufige Schmerzhaftigkeit der Nerven eine Erscheinung des Leidens selbst und nicht seine Ursache." Aehnlich hält auch Oppenheim die Schmerzen für krankhaft gesteigerte in das Bewusstsein getretene centrifugale sensible Erregungen, welche das Schreiben begleiten, ohne normaler Weise empfunden zu werden. Doch giebt auch er zu, dass der Schreibkrampf „vielleicht auch durch eine Neuritis auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden kann."

Möbius fordert bezüglich des Krampfes auf, zu untersuchen, „ob etwa eine Affection der Nervenstämme des betroffenen Gebietes vorliegt, ob Hyperästhesie, Parästhesien bestehen". In der That ist nichts näherliegend, als bei dem Vorhandensein von spontanen Schmerzen und dem Nachweis von Druckpunkten an eine Neuritis zu denken und nach Störungen der Sensibilität zu suchen. Und es sind auch von einzelnen Autoren Fälle von Beschäftigungskrampf, welche mit Druckschmerzpunkten und Gefühlsstörungen verbunden waren, beschrieben worden (z. B. Fritz, Richter, Meyer, Runge, Duchenne, Weir-Mitchel u. A.). Aber diese Fälle sind der Literatur nach zu schliessen nicht häufig. Zwar versichert Eichhorst, dass über Parästhesien oder vasomotorische Erscheinungen mit dem Gefühl des Absterbens „nicht selten" geklagt werde und dass man Anästhesie, mitunter auch Hyperästhesie der Haut beobachten könne. Auch Chambard findet, dass die spastischen Formen oft mit Kribbeln und Taubheitsgefühl verbunden seien. Jedoch Oppenheim ist der Ansicht, dass die Sensibilität „in der Regel nicht" beeinträchtigt sei, und ebenso sagt Seeligmüller: „Ueber Parästhesien wird zuweilen geklagt, ausgesprochene Anästhesie ist „sehr selten". Was aber die Schwierigkeit in der Beurtheilung der Sensibilitätsstörungen noch erhöht, ist der Umstand, dass sich Aenderungen der Gefühlswahrnehmung auch ohne gleichzeitige Druckpunkte, ja ohne subjective Schmerzen in den betreffenden Gliedern vorfinden können. Die Anästhesie würde danach auch rein functionell auftreten und die ganze Symptomatologie der Beschäftigungsneurose ausmachen können, ebenso wie in gewissen Fällen bei Pianisten und Violinspielern der Schmerz.

Ebenso hat man in ganz vereinzelten Fällen in den vom Krampf befallenen Gliedern Ataxie und Verlust des Lagegefühles beobachtet und als functionelle Störung beschrieben.

Wie ersichtlich bestehen in dem weiten Gebiete der Beschäftigungsneurosen noch eine ganze Anzahl dunkler Punkte, um so

mehr, als die Beschreibungen der Autoren der 40er und 50er Jahre naturgemäss zuweilen die Klarheit vermissen lassen, welche bei unserer jetzt besseren Kenntniss dieser Krankheiten meistens vorhanden ist.

Insbesondere wichtig erscheint mir für jeden einzelnen Fall der Nachweis, ob locale Erkrankungen, Geschwüre, Traumen, Neuritiden, Periostitiden, Sehnenscheidenentzündungen u. s. w. bei der Entstehung der Beschäftigungsneurose betheiligt sind, weil durch die Beseitigung des localen ätiologischen Momentes erfahrungsgemäss die Aussicht auf Heilung bedeutend vermehrt wird. Man wird aber, um nicht Selbsttäuschungen zu unterliegen und jede Störung des Schreibens oder einer anderen gewohnten Beschäftigung bei gleichzeitigem localem Leiden für eine Beschäftigungsneurose zu halten, sich der Worte Gowers' erinnern, dass eine locale Affection sich oft „zuerst in der Störung der am häufigsten und am längsten ausgeführten Action" zeigt. In solchen Fällen „liess die Beschäftigung nur das Leiden erkennen, war aber nicht die Ursache desselben". Ich will nur ein Beispiel einer derartigen groben Verkennung aus der Literatur anführen. Im Jahre 1883 beschreibt Zenker in der Berliner klinischen Wochenschrift eine bei Kartoffelhackern und Rübenraufern oft zu beobachtende „Beschäftigungsneurose", eine mit Parästhesien und objectiver Gefühlsverminderung verbundene motorische Parese des Unterschenkels und Fusses. Fuss und Zehen zeigen dabei nach Zenker eine mehr weniger starke Plantarflexion, so dass das Gehen Schwierigkeiten bereitet. Das ist aber keine Beschäftigungsneurose, sondern eine einfache Drucklähmung des N. peronaeus, welche dadurch zu Stande kommt, dass der Nerv bei hockender Stellung durch den Oberschenkel an den Wadenbeinkopf gedrückt wird. In einer Anzahl von Fällen, wo subjective oder objective Sensibilitätsstörungen sich fanden, wird auch bei den Autoren, welche auf den Nachweis von Nervendruckpunkten Gewicht legen, eine Bemerkung über das gleichzeitige Vorhandensein solcher Druckpunkte vermisst. In den mit Störungen der Gefühlswahrnehmung verlaufenden Fällen ist eine Notiz über die An- oder Abwesenheit von Nervendruckpunkten nicht nur nicht überflüssig, sondern unbedingt erforderlich. Einerseits macht die Existenz gleichzeitiger Druckpunkte die Annahme einer Neuritis wahrscheinlicher, andererseits gestaltet die Abwesenheit von Druckpunkten bei gleichzeitiger Gefühlsstörung das Krankheitsbild noch interessanter.

Ich habe nun aus der beträchtlichen Zahl von Beschäftigungsneurosen, welche mir zur Verfügung steht, diejenigen Fälle aus-

gewählt, deren Mittheilung mir durch die Seltenheit ihrer Symptome und theilweise die Eigenart ihrer Aetiologie gerechtfertigt erscheint.

Es sind dies ein Fall von rein neuralgischer Form der Beschäftigungsneurose ohne Sensibilitätsstörungen und 6 Fälle, welche mit Tremor oder Krampf, Ataxie und Verlust des Lagegefühles und objectiven Veränderungen der Sensibilität verknüpft sind. Von diesen 6 ist in 5 Fällen mit Sicherheit eine Neuritis als ätiologisches Moment heranzuziehen, während in 1 Falle das Leiden nur mit Wahrscheinlichkeit auf eine zu Grunde liegende Neuritis zurückgeführt werden kann.

Fall I. J . . . ., Bruno. Schneider. 34 Jahre. Leipzig.

Diagnose: Beschäftigungsneurose. Neurasthenie. Ein Bruder des Vaters im Irrenhaus, ein anderer Vatersbruder früher geisteskrank. Patient selbst litt schon als Kind an Kopfschmerzen und war von jeher reizbar und erregt, schläft unruhig, zuckt im Halbschlaf oft zusammen. Lues negiert, reichlicher Cigarrengenuss (6) zugestanden, ebenso mässiges Potatorium (für 10 Pfg. Schnaps pro die). Seit Beendigung der Schulzeit schneidert er, seit 10 Jahren ist er Rockarbeiter und fertigt sehr viele schwarze Ueberröcke an. Vor 2 Jahren bekam er beim Nähen Schmerzen in die Arme, welche anfangs mild waren, später aber so heftig auftraten, dass Patient laut aufschrie und die Nadel resp. das mit der anderen Hand gehaltene Tuch fallen lassen musste. Die Schmerzen sind stechend und reissend und ziehen vom Handgelenk an beiden Armen bis zur Schulter herauf. Während die Schmerzen früher nur beim Nähen oder Ergreifen einer Nadel sich einstellten, kommen sie seit einigen Wochen auch in der Ruhe oder bei anderen feinen Bewegungen. Gefühlsvertaubung, Brennen in den Fingern soll nie vorhanden gewesen sein. Patient ist zur Zeit nicht fähig zu arbeiten, da sich beim geringsten Versuche die wütenden Schmerzen einstellen.

Status vom 10. 1. 98. Mittelgrosser, leidlich genährter und muskelkräftiger Mann. Pupillen gleichweit, reagiren. Flimmern bei Lidschluss. Bindehaut- und Rachenreflex fehlen. Herz nicht verbreitert, arbeitet etwas schwach. Rechts Klumpfuss, auch ist das rechte Bein kürzer als das linke. (Alte spinale Kinderlähmung.) Patellarreflex links lebhaft, rechts nicht auszulösen. Keine Druckpunkte, keine Abmagerung, keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie an den Armen oder Händen.

Ordination: Ruhe. Douchen. Abreibungen mit kühlem Wasser. Kräftige Kost und suggestive Faradisation der Arme mit dem Pinsel.

Fall II. G . . . ., August. 64 Jahre. Schneider.

Diagnose: Neurasthenie. Beschäftigungsneurose (Schneiderkrampf). Mit 24 Jahren will Patient kaltes Fieber gehabt haben. Belastung Lues und Potus geleugnet, 3 Cigarren pro die zugegeben. Mit 50 Jahren bekam er eines Morgens beim Waschen heftiges Hüftweh, welches erst durch 9 monatliche Behandlung mit Einreibungen und innerer Medication verging. ImDecember 1896 stellte sich allmählich zunehmend bei der Schneiderarbeit ein eigenthümliches Kribbeln und taubes Gefühl, verbunden mit

ziehenden Schmerzen auf der Streckseite der Finger und der Beugeseite des Armes bis herauf zum Ellbogen ein. Da sich hierzu auch noch eine unwillkürliche krampfhafte Verzerrung der Finger beim Nähen gesellte, so dass Patient die Nadel fallen liess, sah er sich gezwungen, die Arbeit niederzulegen, zumal er auch in der arbeitsfreien Zeit beständiges Taubheitsgefühl in den Fingern bis herauf zum Handgelenk hatte. In Folge fortgesetzter Faradisation verschwand das taube Gefühl aus der Mittelhand und besteht zur Zeit nur noch in den Fingern. Die Finger starben und sterben auch jetzt noch beim Arbeiten und bei Temperaturwechsel ab, wobei sie wachsgelb werden, nur dass früher das Absterben beiderseits bis zum Handgelenk, jetzt nur im Bereiche der Finger erfolgt. Patient war von jeher „Schwarznäher" und schildert das Nähen des schwarzen Tuches als besonders angreifend. Er hat bis heute noch nicht wieder arbeiten können. Stuhl verstopft. Schlaf unruhig.

Status vom 14. Mai 1897. Hagerer seniler Mann. Linke Pupille etwas weiter als rechte. Reaction gut. Flimmern der Lider beim Schluss derselben. Bindehaut- und Rachenreflex erloschen. Patellarreflexe lebhaft. Schwache Herzthätigkeit, kühle Extremitäten. Beim Nähen, Nadelaufheben oder beim ruhigen Ausstrecken der Finger stellen sich eigenthümliche krampfhafte Verziehungen derselben ein. Nähen gänzlich unmöglich. Die vorwärtsgestreckten Finger beider Hände werden unwillkürlich nach unten gezogen, so dass die Hand schliesslich eine Pfötchenstellung einnimmt. Keine Ataxie, keine Störung des Lagegefühls, keine Druckpunkte. Die Sensibilität ist für Pinselberührungen an allen Fingern leicht herabgesetzt. Dagegen werden Nadelstiche sowohl auf der Beuge- als auch Streckseite der hypästhetischen Finger deutlicher wahrgenommen als am übrigen Körper. (Anästhesia dolorosa.)

Ordination: Douchen. Bäder. Faradisation der Hände.

Ende October: Keine weitere Veränderung. Patient bezieht seit kurzem die Invalidenrente.

Fall III. L . . . . ., Bernhard. 50 Jahre. Notenstecher.

Diagnose: Hysterie, Beschäftigungsneurose. Bis auf Potatorium von Seiten des Vaters ist Patient nicht belastet. Früher war er gesund. Infection und Potus negirt. Abnahme der Potenz seit 5 Jahren, welche Patient auf absolute Reizlosigkeit der Frau schiebt. Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln, Schwindel bei raschem Emporrichten aus gebückter Stellung. Beim Urinlassen muss er oft lange stehen, was ihn sehr ängstigt. Vor $1^1/_2$ Jahren trat bei der Arbeit mit dem Grabstichel in der arbeitenden Hand ein Zittern und Brennen auf, so dass Patient die Arbeitszeit immer mehr verkürzen musste. Seit 1 Jahre stellt sich beim geringsten Versuche zu arbeiten ein so starkes Zittern der rechten Hand mit Schmerzen im rechten Arme bis zur Achsel ein, dass Patient aus seiner Stelle entlassen wurde. Er verdarb bei erneuten Versuchen zu arbeiten, wobei er sich energisch zusammennahm, aber so viele Platten in Folge seines Tremors und litt so viel Schmerzen, dass er seit $^1/_2$ Jahr jeden Versuch der Notenstecherei aufgegeben hat. Seit dieser Zeit will er bemerkt haben, dass die rechte Hand bei jeder feineren Thätigkeit in starkes Zittern geräth und dass das Brennen in den Fingern, welches früher nur bei der Arbeit auftrat, permanent wurde. Und auch in den

Fingern der linken Hand stellten sich Zittern und Brennen ein, wenn auch in weit geringerem Grade als rechts. Vom 20.—36. Jahr hat Patient viel onanirt. Er ist leicht erregbar, schreckhaft, ängstlich, leidet an Stuhlverstopfung und Rückenschmerzen.

Status vom 12. April 1897. Mittelgrosser, leidlich genährter, muskelkräftiger Mann. Defluvium capillorum. Herz nach links bis zur Mammilla verbreitert. Reine, aber leise Töne. Puls regelmässig, schlaff. Starke Acne rosacea auf Nase und Wangen. Hämorrhoiden. Rachenkatarrh. Händedruck rechts 135, links 120 Kilo. Die rechte Hand zeigt beim Vorstrecken und Spreizen der Finger einen grobschlägigen Tremor, während an der linken Hand ein Tremor kaum zu fühlen ist. Wenn man dem Kranken einen Bleistift in die rechte Hand gibt mit der Aufforderung, ihn als Grabstichel zu benutzen, wird der Tremor ganz ausserordentlich gesteigert. Es war dem Kranken ein Blatt Papier vorgelegt worden mit einer Linie, auf welche er mit dem Bleistift hinter einander in bestimmten Abständen Punkte gleich Noten aufsetzen sollte. Nur die ersten Punkte stehen auf der Linie, die späteren darüber oder darunter trotzdem sich der Kranke sichtlich Mühe gibt. Schliesslich erklärt der Kranke nicht weiter arbeiten zu können, da er zu viel Schmerzen habe und ihn das Zittern „immer ganz nervös" mache. Bindehaut und Hornhautreflex fehlen, die Patellarreflexe sind lebhaft gesteigert. Beiderseits starke Ovarie. Beim Bücken und raschen Wiederaufrichten objectiver Schwindel. Strichgehen nur unsicher, doch macht die Unsicherheit einen deutlich psychisch bedingten Eindruck. Druckempfindlich am rechten Arme sämmtliche Nervenpunkte und der Plexus supraclavicularis, der occipitalis maior und minor der rechten Seite. Links sind die Druckpunkte inconstant und bei mehrmaliger Prüfung nur im N. ulnaris am Ellbogen und dem Gänsefuss des N. radialis nachzuweisen. In den Fingern beider Hände, der rechten mehr wie der linken, besteht deutliche Hyperästhesie. (Pinsel- und Nadelprüfung.)

Ordination: Kalte Abreibungen. Douchen. Anode auf die Druckpunkte. Faradisation der Finger mit der Bürste. Sal Carolinum für den Stuhl.

7. September 1897. Patient war 4 Wochen in einer Sommerfrische. Der Tremor der rechten Hand kaum noch nachzuweisen beim Vorstrecken und Spreizen der Finger. Beim Versuche mit Bleistift auf liniirtes Papier Noten zu setzen sofort starkes Zittern, das nach wenigen Minuten die Weiterarbeit unmöglich macht. Händedruck rechts 105, links 140 Kilo. Kein Romberg. Strichgehen unsicher wie früher. Die Hyperästhesie an den Fingern beider Hände besteht weiter. Schon bei leichter Berührung mit der Nadelspitze empfindet Patient ein lebhaftes Brennen an der betreffenden Stelle und kühlt dieselbe durch Anblasen. Subjectiv fühlt sich Patient ruhiger und nervenkräftiger.

30. October 1897. Seither wieder Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Zunahme des Tremors. Sonst status idem.

Fall IV. J . . . ., Pauline. 60 Jahre. Schneiderin.

Diagnose: Neurasthenie. Beschäftigungsneurose. Eine Stiefschwester der Patientin leidet an Epilepsie. Die Kranke selbst bekam mit 15 Jahren einen typischen epileptischen Anfall zugleich mit dem Erscheinen der Menses. Bis zum 30. Jahre wiederholten sich die Krämpfe alle

6—8 Wochen. Den Anfällen ging jedesmal eine Aura voraus, die 4 Tage vor dem eigentlichen Paroxysmus auftrat, bestehend in apathischem Wesen. Zuweilen konnte sie vor Ausbruch des Anfalles noch ein Sopha erreichen, meist stürzte sie einfach zusammen. Patientin hat 2 gesunde Kinder. Mit dem 30. Jahre blieb die Periode ca. 1 Jahr weg; zu gleicher Zeit bekam Patientin angeblich in einem Zeitraum von 3 Wochen fast täglich heftige Blutungen aus Mund und Nase. Das Blut soll abwechselnd schwarz und roth gewesen sein. Seit dieser Zeit blieben die Krämpfe für immer weg. Patientin ist seit 40 Jahren Schneiderin und bemerkt seit 1 Jahre, dass die linke Hand, mit welcher sie die Stoffe festhält, leicht ermüdet und taub wird, sodass sie aufhören muss zu arbeiten. Zuweilen kommt es vor, dass der beim Lesen oder Nähen aufgestützte linke Arm sich wieder ihren Willen krampfhaft supinirt. Patientin spürt dabei ein krampfhaftes Zusammenziehen im Unterarme, vermag denselben aber trotz der grössten Anstrengung nicht zu proniren. Nach einer halben zuweilen erst nach einer ganzen Minute löst sich der Krampf von selbst. Feinere Gegenstände vermag sie mit der linken Hand nicht aufzunehmen, da sie ihr immer wieder entfallen. Patientin leidet ausserdem an Rückenschmerzen, Schlaflosigkeit und macht sich über ihren Zustand allerlei hypochondrische Gedanken.

Status vom 17. August 1897. Magere, muskelschwache Person. Flimmern der Lider bei Schluss derselben. Bindehautreflex fehlt, Gaumenreflex lebhaft. Patellarreflexe gesteigert. Leichter Tremor manuum et linguae. Am linken Arme sind der Plexus supraclavicularis, der N. radialis an der Umschlagstelle und N. medianus an der Innenseite des Oberarmes und an der Beugeseite des Unterarmes druckempfindlich. Händedruck links 55, rechts 60 Kilo. Keinerlei Krampferscheinungen in den Händen während der Untersuchung. Patientin kann mit der linken Hand keine Nadel aufheben, weil sie dieselbe ihrer eigenen Angabe nach nicht fühlt. Sie führt, um der Nadel habhaft zu werden, mit der Hand die abenteuerlichsten Bewegungen aus, welche sich jedoch ohne Weiteres als nicht durch Muskelspasmen bedingt erweisen. Die Sensibilität (Pinsel) ist im Bereiche des linken Daumenballens, weniger des kleinen Fingerballens und der Volarseite aller Finger der linken Hand nachweisslich herabgesetzt. Die Schmerzempfindung (Nadel) ist innerhalb der hypästhetischen Zonen deutlich erhöht. (Anaesthesia dolorosa.) In die linke Hand gegebene Münzen und andere Gegenstände erkennt sie mit dem Tastsinn nur unvollkommen und oft garnicht.

Ordination: Anode auf die Druckpunkte. Faradische Bürste auf die linke Hand und suggestiv Senfspiritus zum Einreiben. Anwendung von nur warmem Wasser zum Waschen.

29. October 1897. Eine entschiedene Abnahme der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und eine leichte Besserung der Sensibilität sind zu constatiren. Patientin hat mehrfach versucht zu arbeiten, doch ging es immer nur kurze Zeit (bis zu 45 Minuten). Allgemeinbefinden besser. Trotzdem ist Patientin mit dem therapeutischen Resultate nicht zufrieden, da sich bei längerem Nähen immer wieder die krampfhafte Supination des Armes neben der Ermüdung einstellt.

14. November 1897. Weitere Besserung. Patientin vermag jetzt

längere Zeit (bis zu 2 Stunden) hinter einander zu arbeiten. Dann erst tritt die Ermüdung ein unter Zunahme des Vertaubungsgefühles. Die bei der letzten Untersuchung noch empfindlichen Druckpunkte sind fast verschwunden bis auf die des N. medianus in der Ellbeuge und am Unterarm. Der Krampf ist nicht wieder gekommen. Die Anästhesia dolorosa besteht im Bereiche des Daumenballens und der Volarseite der ersten 3 Finger (Medianusgebiet) nach wie vor fort. Die Schmerzempfindung in diesem Gebiete bezeichnet Patientin im Gegensatz zu der durch Nadelstiche am übrigen Körper hervorgerufenen stechenden Empfindung als exquisit brennend. Eine Nadel kann sie heute mit der linken Hand aufheben.

Fall V. K . . . ., Ernst. 41 Jahre. Schneider.

Diagnose: Neurasthenie. Beschäftigungsneurose (Schneiderkrampf). Patient negirt Belastung, Infection und Potus. Früher war er gesund. Im Herbst 1895 bemerkte er beim Schneidern eine Schwerbeweglichkeit und Schwäche in den Fingern, welche zugleich immer kalt und vertaubt wurden. Auch beim Waschen wurden die Finger steif und zeigten dieselben Beschwerden. Im Frühjahr 1896 wurde er unter der Diagnose „Neuritis" 4 Wochen lang mit Electricität in der Nervenabtheilung der medicinischen Poliklinik, welche er seiner Beschwerden wegen aufgesucht hatte, behandelt, worauf vorübergehend eine entschiedene Besserung eintrat. Er fing wieder an zu arbeiten, doch ging die Arbeit nur langsam von Statten, da sich die Schwäche und das Taubsein in den Fingern durch die Thätigkeit stetig vermehrte. Im Herbst 1896 konnte er nicht mehr weiter arbeiten, suchte wieder die Poliklinik auf, wo er seitdem ununterbrochen mit dem galvanischen und faradischen Strome ohne Erfolg behandelt wird. Bei jeder Bewegung, die an das Nähen erinnert z. B. Aufheben einer Nadel und beim Nähen selbst treten die geschilderten Beschwerden in starkem Maasse auf, wobei die Finger immer eine eigenthümliche krampfhafte Spreizung unter gleichzeitiger Beugung oder Streckung ausführen. Patient schiebt die Entstehung seines Leidens darauf, dass er viele Jahre hindurch als „Schwarznäher" gearbeitet hat, die schwarzen Stoffe härter wären und mit feineren Stichen genäht werden müssten, als andere Stoffe. Ausserdem Klagen über Reizbarkeit, Empfindlichkeit. Kopfdruck, wechselnden Stuhl und Schlaf.

Status vom 30. April 1897. Leidlich genährter, muskelschwacher Mann. Leichtes Ueberwiegen des linken Mundfacialis. Die Pupillen sind gleichweit und reagiren gut. Lungen ohne Befund. Herz nach links bis zur Mammilla verbreitert. Herztöne rein aber leise, Puls schwach. Kühle Extremitäten. Venenkranz am Rippenbogen. Beim Lidschluss Flimmern der Augenlider. Leichter Tremor der Hände. Beim Versuche, eine Nadel aufzuheben, tritt eine krampfhafte Versteifung der Finger ein, wobei dieselben sich in der Grundphalanx in verschiedene Grade beugen, während sie in den anderen Phalangen mehr weniger gestreckt bleiben. Je mehr sich Patient bemüht, die Nadel zu ergreifen, um so stärker treten die Erscheinungen hervor und das beständig erneute Bestreben die Finger zu der gewollten Bewegung zu vereinigen in Verbindung mit dem unwillkürlichen krampfhaften Beugen, Strecken und Spreizen ergibt ein halb an Chorea, halb an Athetose erinnerndes

Bild. Mit der rechten Hand vermag Patient nach langen Bemühungen, während welcher ihm der Schweiss auf der Stirn ausbricht, die Nadel vorübergehend zu fassen, indem er sie mit dem Daumen unter den Nagel des Mittelfingers festklemmt. Mit der linken Hand gelingt das Aufheben der Nadel überhaupt nicht. Die eben genannten Erscheinungen treten auch beim Nähen und beim Aufknöpfen der Kleider auf. Die Sensibilität ist am rechten Arme für Pinselberührung bis herab zu den Metacarpophalangealgelenken, sowohl auf dem Handrücken als auch in der Hohlhand erhalten, nimmt aber von da ab an allen 5 Fingern nach den Fingerspitzen zu mit wachsender Intensität ab, sodass Pinselberührungen in den Fingerspitzen garnicht mehr gefühlt werden. Am linken Unterarm ist die Sensibilität nur bis zum Handgelenk auf der Streckseite und bis zu den Metacarpophalangealgelenken auf der Beugeseite erhalten. Von den genannten Punkten nach abwärts werden auf dem Handrücken und an den Fingern Pinselberührungen nicht gefühlt. Die Schmerzempfindung zeigt ein der herabgesetzten Sensibilität entgegengesetztes Verhalten, indem sie an allen Stellen mit verminderter Gefühlswahrnehmung lebhafter ist als an den normal empfindenden Zonen. Die Prüfung des Temperatursinnes ergab eine beiderseits bereits auf den Unterarmen beginnende Kälteanästhesie (kalt wird als warm empfunden). An den Fingern wird kalt überhaupt nicht empfunden, nicht einmal als Berührung, heiss als lauwarm. Auch die faradocutane Sensibilität zeigt auf den Unterarmen und an den Fingern eine Herabsetzung gegenüber der Norm, am linken Unterarm mehr als am rechten. Beide Plexus supraclaviculares sind druckempfindlich. Bauch-, Cremaster- und Patellarreflexe sind lebhaft, der Bindehaut- und Gaumenreflex herabgesetzt.

Ordination: Faradisation der Hände mit der Bürste. Anode auf die Plexus supraclaviculares. Heisse Sandbäder.

7. September 1897. Patient klagt, dass er weder feine noch gröbere Gegenstände aufheben könne, dass er sich beim Waschen mit den eigenthümlich verkrampften Fingern in die Augen fahre. Ab und zu sollen im linken Schulter- und Ellbogengelenk zuckende Bewegungen auftreten, namentlich im Liegen und Sitzen, weniger beim Gehen. Die ungewollten krampfhaften Verziehungen und Spreizungen der Finger beim Aufheben von Nadeln oder Zuknöpfen der Kleider bestehen unverändert, ebenso die Anästhesia dolorosa. Händedruck rechts 85, links 76 Kilo. Die auf Aufforderung gespreizten Finger der ausgestreckten Arme schliessen sich allmählich durch auftretende Contracturen von selbst. Eigentliche Ataxie wie bei Tabikern besteht nicht, doch tritt bei oft wiederholtem Versuche, bei geschlossenen Augen nach Nase und Ohren zu greifen, ein deutliches Suchen nach dem betreffenden Theile ein. Das Lagegefühl ist pathologisch verändert. Patient kann nicht mit Sicherheit angeben, ob und wie weit die Finger geöffnet oder geschlossen, ob sie abducirt oder einander genähert sind. Bei Witterungswechsel sollen sich alle genannten Erscheinungen verstärken.

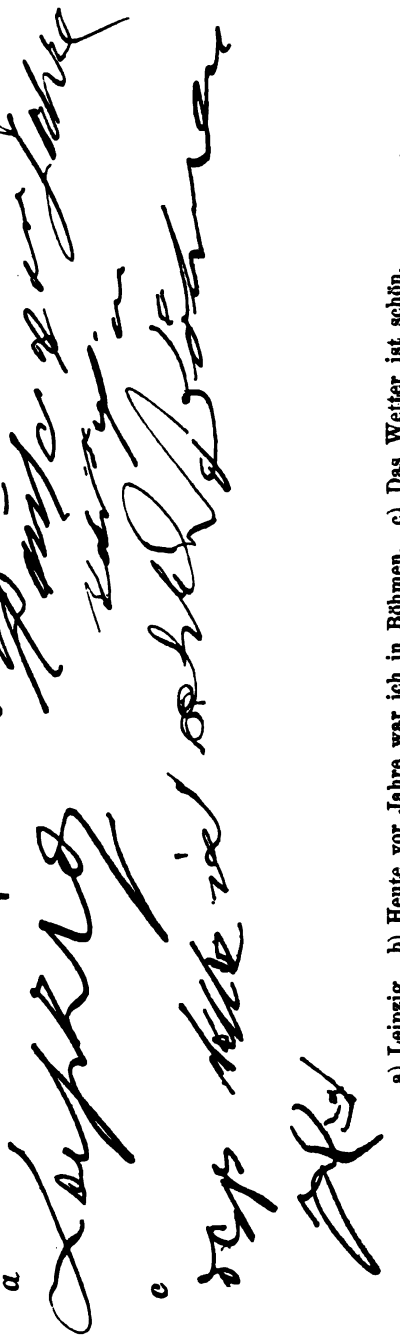
November 1897. Keine weitere Veränderung des Zustandes. Seit einigen Monaten bezieht Patient auf Grund seines Leidens die Invalidenrente.

Fall VI. N . . . ., 36 Jahre. Schuhmacher. Leipzig.

Diagnose: Neurasthenie. Beschäftigungsneurose. (Schusterkrampf und Schreibkrampf.) Patient ist nicht belastet. Soldat war er nicht wegen allgemeiner Körperschwäche. Potus und Infection in Abrede gestellt, der Genuss von 8—12 schweren Cigarren täglich zugegeben. Seit dem Jahre 1888 beschäftigt sich Patient mit dem Walken von Leder. Dabei hat der Kranke viel mit den Händen im Wasser zu arbeiten, derart, dass die Linke mit Daumen, Zeige- und Mittelfinger das Leder festhält, während die mit einer Kneifzange ausgerüstete Rechte das Leder anspannt. Hierbei haben nach der Angabe des Patienten die 3 letzten Finger der rechten Hand einen erheblichen Druck von Seiten der Zangenbranchen auszuhalten. Bis zum Herbst 1896 hat Patient angestrengt arbeiten können, als er damals einige Zeit hindurch sich in der Schusterei und mit Schreibarbeit anstrengen musste, bekam er in wenigen Wochen beim Anspannen des Leders und beim Schreiben ein allmählich immer stärker werdendes taubes Gefühl in den 3 letzten Fingern der rechten Hand. Ein längeres Aussetzen der Berufsthätigkeit liess die Erscheinungen fast verschwinden, aber als Patient wieder in der gewohnten Weise zu arbeiten begann, stellte sich die Gefühlsvertaubung wieder ein und zwar nicht nur bei der Arbeit (Walken, Schreiben) sondern auch in der Ruhe. Je mehr sich Patient zu zwingen suchte, um so stärker wurde das taube „holzige" Gefühl, welches mit der Zeit auch die 2 ersten Finger der rechten Hand befiel. Ziehende Schmerzen von den Fingerspitzen bis zum Handgelenk traten auf und in den letzten 2 Monaten gehorchten ihm die Finger der rechten Hand so schlecht, dass Patient jede Arbeit aufgeben musste. Bei jeder feineren Thätigkeit (Schreiben, Walken, Oeffnen und Schliessen der Knöpfe, Anzünden eines Streichholzes, Halten der Cigarre) sollen die bis zum Handgelenk herauf schmerzhaft vertaubten Finger eigenthümliche krampfhafte Bewegungen ausführen und sich gegen den Willen des Kranken bald strecken und spreizen bald wieder beugen. Seit 14 Tagen bestehen ähnliche, nur nicht so ausgesprochene Erscheinungen auch in den Fingern der linken Hand. Patient kann jetzt garnichts mehr arbeiten. feine Gegenstände nicht mehr halten, theils weil er sie nicht fühlt, theils weil sie den krampfartig verzogenen Fingern entfallen. Das An- und Auskleiden wird ihm sehr schwer und in letzter Zeit nur unter Assistenz ermöglicht. In den sämmtlichen Fingern (namentlich an der rechten Hand) soll ein „sandiges" und „holziges" Gefühl herrschen, auch will er Nachts im Bette oder am Tage bei geschlossenen Augen „garnicht merken, wo seine Hände lägen." Oft komme es vor, dass er in letzter Zeit an Gegenständen, welche er ergreifen wolle, vorbeifahre z. B. beim Hutabnehmen am Hutrande, beim Oeffnen der Thür an der Klinke u. s. w. Die oben geschilderten Erscheinungen sollen seit dem Herbst 1896 auch beim Waschen mit kaltem Wasser oder im Winter oft eintreten, wobei die Finger blass werden. Unsicherheit beim Gehen hat nie bestanden. Die Potenz ist gut. Sehstörungen irgend welcher Art hat Patient nicht. Seit $^1/_4$ Jahr empfindet er zuweilen ein lästiges Druckgefühl auf derBrust. Der Schlaf ist unruhig. Patient ist oft ohne Grund ängstlich und leicht erregt.

Status vom 20. Mai 1897: Mittelgrosser korpulenter Mann. Beim Lidschluss lebhaftes Flimmern der Augenlider. Pupillen gleichweit,

reagiren gut. Innere Organe bis auf schwache Herzthätigkeit (Nicotinwirkung und Fettherz) normal. Keine Ovarie. Bindehaut- und Gaumenreflexe deutlich, Patellarreflexe lebhaft. Fordert man den Kranken auf, die Hände vorzustrecken und die Finger zu spreizen, so sieht man, wie dieselben sich krampfartig verziehen und eigenthümliche theils an Athetose, theils an Chorea erinnernde Bewegungen ausführen, indem sie sich bald in der Grundphalanx beugen und wieder strecken, bald einander sich nähern, um sich darauf wieder von einander zu entfernen. Beim Versuche, die krampfige Verzerrung der Finger willkürlich zu unterdrücken, tritt eine Steigerung der Erscheinungen ein. An der rechten Hand sind die eigenthümlichen Stellungen der Finger ausgesprochener als an der linken. Ein dünner Bleistift entfällt der Hand, wobei sich dieselbe supinirt und Daumen wie Zeigefinger sich abheben. Ein Streichholz wird von Daumen und Zeigefinger beider Hände unter gleichzeitiger Supinationsbewegung der Unterarme geradezu fortgeschnippt, eine Stecknadel kann Patient überhaupt nicht aufheben. Die Schrift erfolgt stockend und ruckweise unter Neigung der Hand zur Supination und zeitweiligem Festhaken der Feder im Papier. (S. Schriftprobe 1.)



1. Schriftprobe vom 24. Mai 1897.

a) Leipzig. b) Heute vor Jahre war ich in Böhmen. c) Das Wetter ist schön.

Noch deutlicher tritt der bald an Athetose, bald an Chorea, bald an Ataxie erinnernde Character der krampfhaften Fingerbewegungen hervor, wenn man den Kranken auffordert, die Knöpfe seiner Weste zu öffnen respective zu schliessen. Er greift dann mehrfach neben dem zu öffnenden Knopf vorbei und den krampfig verzogenen Fingern gelingt es nur selten die Weste richtig zu öffnen. Meist sucht er je einen Vordertheil der Weste zwischen Ballen und Daumen einerseits und die an einander gelegten Finger andererseits zu bringen und so die Weste aufzureissen. Das Schliessen der Knöpfe gelingt überhaupt nicht. Wenn Patient sich den Bart drehen will, greift er mehrmals vorbei, jedoch nicht nach der Art der einfach Ataktischen, sondern mehr nach Art der Choreatischen, indem die Finger gespreizt, gestreckt und gekrümmt werden unter gleichzeitiger Verdrehung der Hand. Hat er den Bart gefunden, so entgleitet derselbe den Fingern wieder. Ebensowenig gelingt es dem Kranken aus denselben Gründen, sich den Hut aufzusetzen, sich die Cigarre in den Mund zu stecken, die Thüre zu öffnen und dergl. Bei verbundenen Augen gelingt es dem Kranken nicht, mit Sicherheit die Nase oder das Ohr zu finden. Die wegweiserartig vorgestreckten Zeigefinger der von einander entfernten Arme vermag er nicht einander so zu nähern, dass die Kuppen sich berühren, sondern überall fahren die Hände suchend an den betreffenden Körpertheilen oder an einander vorbei, und oft ist Patient verwundert, wenn er statt des Ohres die für das Ohr gehaltene Nase ergriffen hat. Trotz dieses an tabische Ataxie stark erinnernden Verhaltens kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, als ob theilweise wenigstens die Finger durch die bei jeder gewollten Bewegung eintretenden Verkrampfungen der Muskeln von ihrem Zielpunkte weggezogen würden. Das Lagegefühl ist an den Fingern beider Hände und im rechten Arme gestört, sodass z. B. der Kranke bei geschlossenen Augen nicht weiss, ob die Hand geöffnet oder geschlossen ist. Der im Ellbogen gebeugte rechte Arm, dessen Hand und Finger gerade nach vorn gestreckt waren, wird für weit ausgestreckt und im Handgelenk sowie den Fingergelenken gebeugt gehalten. In die Hand gegebene Gegenstände z. B. Münzen, Messer und dergl. erkennt Patient nur ungenau und zuweilen garnicht. Die Tastempfindung (Pinsel) ist an den beiden Endphalangen der sämmtlichen Finger, an den 3 letzten Fingern der rechten Hand auch an den Grundphalangen herabgesetzt, während sich an der Ulnarseite beider Unterarme, wo Patient über Gefühlsvertaubung klagt, keine objective Störung nachweisen lässt. Im Gegensatz zum Tastgefühl ist die Schmerzempfindung in den hypästhetischen Fingern erhöht, am lebhaftesten wieder in den 3 letzten Fingern der rechten Hand. (Anaesthesia dolorosa.) Der Temperatursinn zeigt keine wesentliche Störung.

Auf Druck sind schmerzempfindlich an beiden Armen N. radialis am Oberam an der Umschlagstelle und im Pes anserinus des Unterarmes, N. ulnaris im Sulcus Ulnaris und über dem Handgelenk. Der Plexus supraclavicularis ist nur auf der rechten Seite empfindlich.

Kein Schwanken bei Augenfussschluss. Strichgehen sowie Gehen mit verbundenen Augen völlig sicher.

Ordination: Vermeiden von Bohnenkaffee und Alkohol. Kalte Ab-

reibungen Früh und Abends. Soolbäder 3 Mal wöchentlich und an den Nichtbadetagen Behandeln der Druckpunkte mit der Anode. Heisse Sandbäder 2 Mal täglich für die Hände. Enthalten von jeder Arbeit. Viel Bewegung in frischer Luft.

24. Mai. Das „holzige" Gefühl in den Händen soll nach den Sandbädern eher zugenommen haben. Schmerzen im rechten Arm. Senfspiritus.

30. Mai. Patient gibt freiwillig an, dass er sich besser fühle. Namentlich habe das Taubsein in der linken Hand nachgelassen. Patient kann heute den Hut besser aufsetzen, sich das Taschentuch selbst aus der Tasche ziehen und die Cigarre zum Munde führen, was früher nicht möglich war. Weglassen der Sandbäder und statt dessen Faradisation der Hände.

8. Juni. Vermehrte Sicherheit der Hände, was sich z. B. beim Vorwärtsstrecken der Hände zur Begrüssung, beim Cigarrenhalten, Entflammen eines Streichholzes, Hutabziehen und -Wiederaufsetzen, Knöpfeaufmachen u. s. w. äussert. Die Störung des Lagegefühles und der Sensibilität ist unverändert. Die grossen Nervenstämme beider Arme sind viel weniger druckempfindlich als früher, nur die Nn. ulnares schmerzen noch sehr bei Druck.

14. Juni. Die Verkrampfung der Finger beim Spreitzen oder bei Bewegungen hat abgenommen. Die Finger führen die geforderten Bewegungen ziemlich sicher aus. Schliessen der Rockknöpfe, wenn auch ungeschickt möglich. Die Hände werden nicht mehr supinirt beim Schreiben.

15. Juni. Schmerzgefühl in beiden Unterarmen und ziehende Schmerzen. (Witterungswechsel.) Vermehrte Empfindlichkeit der Druckpunkte.

21. Juni. Wieder anhaltende Besserung in den letzten 4 Tagen.

26. Juni. Patient muss eine längere Reise antreten. Nach Beendigung derselben begab er sich zum Kurgebrauch in ein Soolbad bei Leipzig. Von diesem aus erhielt ich am 27. August eine Postkarte, worin Patient mir in festen und kaum noch an die frühere Unsicherheit erinnernden Schriftzügen mittheilt, dass er sich zur Zeit wohl fühle. (S. Schriftprobe 2a. u. 2b.)

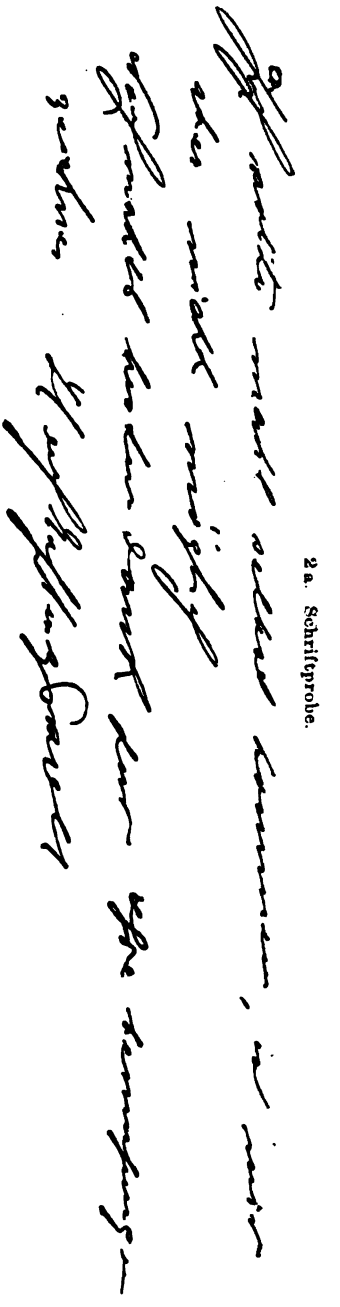
Leider habe ich den Kranken seitdem aus den Augen verloren und nur von dritter Seite gehört, dass er sich im Vollgebrauche seiner Hände befinden und seinem Geschäfte, wenn auch nicht wie früher selbst thätig, vorstehen soll.

Fall VII. K . . . ., Richard. 51 Jahre. Expedient. Leipzig.

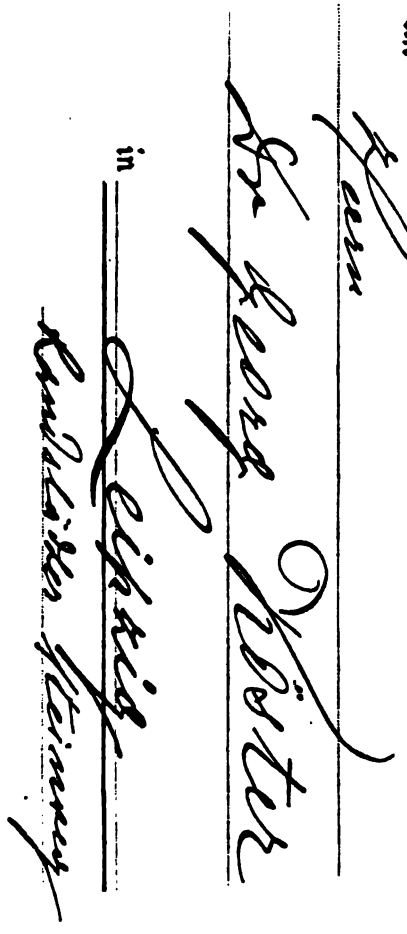
Diagnose: Schreibkrampf. Neurasthenie. Der Vater des Kranken ist Rheumatiker und Potator und sehr erregt, die Mutter leidet viel an Kopfschmerzen, eine Schwester ist hysterisch und ein Bruder hatte oftmals Rheumatismus, Patient selbst hatte mehrmals Rheumatismus, neigt zum Jähzorn, ist sehr leicht verletzt und dauernd erregt, Infection negirt, sehr mässiger Biergenuss (2—3? pro die) zugestanden. Tabakgenuss abgelehnt.

Patient war früher Soldat und kam nach dem Feldzug 1870/71 als Civilversorgung in den Bureaudienst der Eisenbahn, wo er sehr viel zu schreiben hatte. Ende October 1897 beobachtete Patient beim Schreiben, dass sich heftige Schmerzen im rechten Daumenballen an der

Beugeseite des Armes herauf bis zum Ellbogen einstellten. Gleichzeitig machte sich eine allmählich zunehmende und auch in der arbeitsfreien Zeit bestehende Gefühlsvertaubung am Daumen, der Beugeseite des Zeige-fingers und Mittelfingers bemerklich. Schon nach den ersten Worten, welche der Kranke schrieb, wurden ihm die



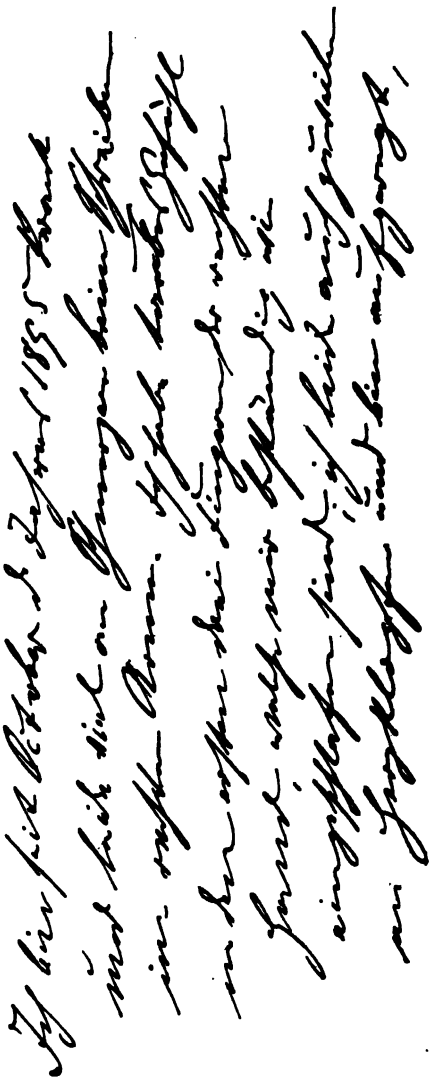
2a. Schriftprobe.



2b. Schriftprobe vom 27. August 1897.

3 ersten Finger der rechten Hand starr, sodass der Halter zwischen den Fingern festgehalten wird. Die Finger können dann nicht vom Halter abgezogen werden. Zuweilen fährt der Arm plötzlich aus und die Schrift wird un-

gleich zerrissen und krakelig. Patient musste nun ganz aussetzen mit Schreiben und wurde vom Arzte mit Einreibungen und dem faradischen Strome behandelt, worauf eine kleine Besserung eintrat. Oft stellten sich in der Folgezeit Schmerzen auch in der arbeitsfreien Zeit in der rechten Hand bis herauf zum Ellbogen ein, welche bei Witterungswechsel jedesmal eine erhebliche Steigerung erfuhren. Die Gefühlsvertaubung besserte sich langsam, ebenso die Schrift, sodass er bei langsamem Schreiben leserlich schreiben kann. Doch muss er zur Vermeidung des Krampfes steil schreiben, denn sowie er die Hand in die der Schrägelage der Schrift entsprechende Haltung bringt, beginnt der Krampf in der oben beschriebenen Weise.



3. Schreibeprobe von K . . . . „Schreibkrampf."

Status vom 15. Januar 1898. Mittelgrosser, muskelkräftiger Mann. Lebhafte Reflexe. Innere Organe ohne Befund. Kein Tremor manuum. Am rechten Arme sind druckempfindlich: Plexus supraclavicularis, N. radialis an der Umschlagstelle am Oberarm, N. medianus an der Innenseite des Oberarmes, in der Ellbeuge und über dem Handgelenk. Am linken Arme keine Druckpunkte. Entsprechend den hochgradigen Druckpunkten im Medianusgebiete findet sich eine Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des Cutaneus medius (N. medianus) am Unterarm, ferner in der vom Medianus versorgten Parthie der Hohlhand und der Beugeseite der ersten 3 Finger sowie an der Dorsalseite der Endphalangen des 2. und 3. Fingers. Auch an der Dorsalseite des Daumens und im Spatium interosseum primuum besteht eine deutliche Herabsetzung der Gefühlswahrnehmung (N. radialis). In allen genannten Gebieten ist auch die Schmerzempfindung beträchtlich vermindert. (Pinsel, Nadel.)

Ordination: Abreibungen, Douchen, Faradisation der vertaubten Gebiete. Anode auf die Druckpunkte.

— — Ein Punkt hebt sich aus der Geschichte meiner 7 Kranken zunächst heraus, die ererbte oder erworbene neuropathische Disposition. Sechs Kranke waren Neurastheniker, einer hatte hysterische Stigmata, alle boten daher einen für die Entwickelung einer Erschöpfungsneurose günstigen Boden.

Bei den Beobachtungen 4—7 bestehen ausser dem Beschäftigungskrampfe die deutlichen Anzeichen einer Neuritis.

Wir vermissen weder die Schmerzen und Druckpunkte, noch die Sensibilitätsstörung, welche noch dazu in der für die Neuritis überaus characteristischen Form der Anaesthesia dolorosa auftritt. Einzelne Autoren (z. Fritz Meyer, Richter, Runge, Meyer. Chambard, Duchenne, Gallard, Gowers) berichten über Fälle, bei denen theils mit Gewissheit, theils mit Wahrscheinlichkeit eine Neuritis mit Sensibilitätsstörungen dem Krampfe zu Grunde lag, wenngleich es aus der Art der Darstellung ihrer Fälle nicht immer klar ersichtlich ist, ob sie selber an das Vorhandensein einer Neuritis dachten. Meist handelt es sich bei den Störungen der Gefühlswahrnehmung um Hypästhesien und nur selten findet man Hyperästhesien erwähnt. So theilt Chambard einen von M. Lallemand beobachteten Fall von Schreibkrampf mit, bei welchem sich neben Krampf und Schmerzen ein so starkes Brennen und Hitzegefühl in der Hand einstellte, dass nur Eintauchen in kaltes Wasser Linderung bringen konnte. Meyer beschreibt als Sympathicusaffection einen unzweifelhaften, auf dem Boden einer Neuritis des N. ulnaris entstandenen Krampf im linken Arme eines Geigen- und Klavierspielers, wo vom kleinen Finger bis zum Ellbogen herauf Hitzegefühl und Hyperästhesie im Verlaufe des N. ulnaris schon bei leiser Berührung sich zeigten. In meiner zweiten Beobachtung (L.... Bernhard), wo unter lebhaften Schmerzen und brennenden Empfindungen sich während des Notenstechens ein Tremor einstellte, konnte ich ausser zahlreichen Nervendruckpunkten eine starke Hyperästhesie der Finger nachweisen. Schon bei leichter Berührung entstand ein lebhaftes Brennen, das Patient durch Anblasen zu kühlen suchte. Nirgends habe ich aber in der Literatur das Vorhandensein von Anaesthesia dolorosa bei Beschäftigungsneurosen verzeichnet gefunden. Während die Herabsetzung des Tastgefühles bei vermehrter Schmerzempfindung in den Fällen 4. 5 und 6 aus der gleichzeitigen Neuritis mühelos erklärt werden kann, stösst die Deutung der im Fall 2 vorhandenen Anaesthesia dolorosa auf ge-

wisse Schwierigkeiten. Subjectiv bestanden bei der Schneiderarbeit Kribbeln und taubes Gefühl verbunden mit ziehenden Schmerzen und Krampf, objectiv liess sich nur die Anaesthesia dolorosa aber kein einziger Nervendruckpunkt nachweisen. Hier werden wir ebenso wie in Fall 5 und 6, wo neben den Schmerzen, dem Krampf und dem Taubheitsgefühl der Finger, auch Druckpunkte bestanden, unwillkürlich an eine gewisse Aehnlichkeit mit der von Schultze zuerst beschriebenen Acroparästhesie erinnert. Diese Acroparästhesie entsteht mit Vorliebe bei Wäscherinnen, Flaschenspülern, Schneidern u. dergl. Die Finger werden kalt und taub, in seltenen Fällen blass und objectiv kann man nicht selten Herabsetzungen der Sensibilität feststellen.

Bei meinen 3 Kranken trat das Taubheitsgefühl der Finger anfangs nur bei der Arbeit (Nähen, Lederwalken) auf, später wurde es constant, und beim Waschen mit kaltem Wasser und bei Temperaturwechseln erreichte es unter „wachsgelber" Verfärbung der Finger seinen Höhepunkt Wie aber in den Fällen 5 und 6 die Acroparästhesie nur eins der zahlreichen Symptome einer ausgesprochenen Neuritis ist, so bildet die Acroparästhesie in Fall 2 das einzige objective Symptom einer im Wesentlichen auf die untersten Endzweige beschränkten Neuritis. Den von Schultze, Oppenheim u. a. festgehaltenen Standpunkt, dass die Acroparästhesie einen Reizzustand des vasomotorischen Centrums mit Arterienverengerung und consecutiver Schädigung der sensibeln Nervenendigungen darstelle, kann ich für die vorliegende Beobachtung gerade wegen der Anaesthesia dolorosa nicht theilen. Oppenheim selber gibt übrigens bezüglich der Pathogenese der Acroparästhesie zu: „Indess ist es auch nicht unmöglich, dass eine leichte Neuritis dieser Nervenendzweige den Erscheinungen zu Grunde liegt."

Anders liegen die Verhältnisse im Fall 1 (J.... Bruno), wo allein die Schmerzen ohne Krampf oder Schwäche das ganze Krankheitsbild ausmachen und alle Symptome (Anästhesie, Druckpunkte), welche auf organisches Leiden hinweisen würden, völlig fehlen. Hier würden wir also ein reines Beispiel der „neuralgischen" Form der Beschäftigungsneurose vor uns haben, welches die von Duchenne, Oppenheim, Gowers u. a. an Pianisten und Geigenspielern gemachten Beobachtungen durchaus bestätigt. Diesen „functionellen Hyperästhesien" stellen nun Gallard, Chambard und Jaccond die bei den verschiedendsten Formen der Beschäftigungsneurosen beobachteten Verminderungen der Gefühlswahrnehmung als „functionelle" Anästhesien gegenüber. In diesen Fällen würde sich einzig

und allein in der Sensibilitätsstörung das Symptombild" der „Impotence fonctionelle" erschöpfen. So erwähnt Chambard, um nur eine Beobachtung anzuführen, eine Näherin, bei welcher eine dauernde Anästhesie des Daumenballens und Zeigefinger als einziges Symptom bestand, die sie am Halten oder Aufnehmen einer Nadel verhinderte. Wo sich aber Druckpunkte und Schmerzen im Verlaufe der Nervenstämme neben den Veränderungen der Sensibilität finden, wird dieser Combination von Symptomen gegenüber die von Gallard und Chambard gemachte Annahme einer rein functionellen Störung nur mit Vorsicht aufzunehmen sein. Jedenfalls kann ich in meinen Fällen 2. 4. 5. 6 und 7 die subjectiven und objectiven Störungen der Hautsensibilität, die Schmerzen in den Armen und die Druckpunkte nicht als functionelle Störungen auffassen, welche gleichzeitig mit dem Krampfe oder in Folge des Krampfes aufgetreten sind. Dagegen spricht erstens der Nachweis von Druckpunkten an immer denselben Stellen der Extremitäten zu jeder Zeit und nicht nur während der betreffenden Berufsarbeit, zweitens das Vorhandensein der für eine Neuritis überaus characteristischen Anaesthesia dolorosa in Fall 2. 4. 5 und 6. Bei Beobachtung 7, wo sich nur eine einfache Hypästhesie und Hypalgesie fand, wird die neuritische Abstammung der Sensibilitätsstörung durch die Beschränkung derselben auf bestimmte Nervengebiete dargethan, deren Nervenstämme zugleich in hohem Grade druckempfindlich waren. Zweifel an der neuritischen Natur der Gefühlsstörung könnten nur in Fall 3 laut werden. Die Entstehung und der weitere Verlauf des Leidens, der Nachweis von constanten auch in der arbeitsfreien Zeit vorhandenen Druckpunkten in Verbindung mit der Hyperästhesie macht mir die Annahme einer Neuritis nicht unmöglich, wenngleich ich zugebe, dass man trotzdem in diesem Falle die gesammten Störungen der Sensibilität als funktionelle (aber nicht hysterische!) auffassen kann. Ueberhaupt glaube ich, dass sich bei allen Beschäftigungsneurosen der sogen. neuralgischen Form die Symptome in einer die Neuritis nachahmenden Weise combiniren können, so dass die Unterscheidung von einer dem Krampfe zu Grunde liegenden Neuritis zuweilen sehr schwer sein dürfte. Die Anschauung, dass die verschiedensten Alterationen im Bereiche der Sensibilität im Verlaufe des Leidens und als eine dem Krampfe oder der Ermüdung coordinirte functionelle Störung auftreten können, steht auch mit unsrer jetzigen Auffassung der Natur der Beschäftigungsneurosen durchaus im Einklang. Es beruhen, wie ich oben bereits auseinandergesetzt habe, die Beschäftigungsneurosen auf der durch Er-

schöpfung bedingten Störung gewisser übergeordneter Coordinationscentren. Da wir nun durch die Untersuchungen Flechsig's mit Bestimmtheit wissen, dass das motorische Rindenfeld zugleich die Körperfühlsphäre darstellt, so werden wir begreifen, dass eine ungeordnete Innervation der zu einer bestimmten dauernd ausgeübten Thätigkeit nothwendigen Muskeln nicht nur zu Störungen im Bereiche der Muskeln sondern auch im Bereiche der Sensibilität führen kann. Krampf, Tremor und einfaches Ermüden sind der Ausdruck einer Störung in der motorischen Sphäre, Parästhesien, Anästhesie, Hyperästhesie, Schmerzen, Ataxie und Verlust des Lagegefühles bekunden jedes für sich allein oder in den verschiedensten Combinationen eine gleichzeitige Störung im Gebiete der Körperfühlsphäre. Je nach der Disposition, der Art und Dauer der Beschäftigung erfahren die jede Thätigkeit begleitenden centripetalen sensibeln Eindrücke eine verschiedene pathologische Gestaltung. In den meisten Fällen handelt es sich wohl um eine krankhafte Steigerung dieser sensibeln Eindrücke, denn Schmerzen und Parästhesien sind entschieden häufiger.

Anästhesien und Verlust des Lagegefühles bedeuten jedenfalls eine tiefergreifende, vielleicht auch länger bestehende Unordnung im sensomotorischen Rindengebiete, obwohl es viele Fälle von Beschäftigungsneurosen gibt, die bei jahrzehntelangen Bestande keine andere sensible Störung aufweisen als einen geringen Ermüdungsschmerz oder nur eine undefinirbare unangenehme Empfindung. Dass die functionellen sensibeln Störungen, welche anfangs nur bei einer bestimmten Thätigkeit auftreten, im Verlaufe der Krankheit stationär werden, wodurch natürlich die Möglichkeit einer Verwechselung mit der Neuritis gesteigert wird, darf uns nicht wundern. Hier haben wir eine einfache Analogie zu dem Verhalten der Muskeln im Krampfe. Ursprünglich tritt der Krampf nur in ganz bestimmten Muskeln auf, wenn diese in genau abgestufter Coordination einen bestimmten Bewegungsmechanismus ausführen. Später kommt es aber bei allen Bewegungen, welche ein feines abgestuftes Zusammenwirken der Muskeln erfordern zum Krampfe, schliesslich bei jeder intendirten Bewegung überhaupt, und was das Merkwürdigste ist, es breiten sich zuweilen die Krämpfe von den ursprünglich befallenen Muskeln auf weit entfernte Gruppen oder auf die Muskeln des ganzen Körpers aus. Meine Fälle 2. 3. 5. 6 illustriren dies Verhalten der Muskeln auf das Trefflichste und bestätigen die von Weir-Mitchel, Miller, Gowers, Chambard und Gallard gemachten Beobachtungen durchaus. Schon

das einfache Vorstrecken der Hände und Spreizen der Finger genügte bei meinen Kranken, um eigenthümliche choreiforme Verziehungen der Finger und Hände hervorzurufen. Eine Nadel kann nicht aufgehoben werden (Fall 2. 5. 6) in Folge der sofort eintretenden krampfhaften Verzerrungen der Finger, ein Streichholz wird sofort aus den Fingern geschnippt, der Hut kann nicht abgenommen und aufgesetzt werden, das An- und Auskleiden überhaupt nicht mehr allein vorgenommen werden (Fall 6), da bei jeder Bewegung sich Krämpfe einstellen. Die aus dem entgegengesetzten Wirken von Krampf und Willen resultirenden Bewegungen erinnern stark an Athetose und Chorea und wir verstehen nun, warum Duchenne, Trousseau, Gallard und Chambard für den Schreibkrampf den Namen „Chorea scriptorum" vorschlugen. Ja sie waren sogar der Meinung, dass es eine echte Chorea sei, die sich an die dauernde Ausübung einer bestimmten Thätigkeit anschliessen könne und mit dem Aufsetzen dieser Thätigkeit wieder verschwinde.

So beschreibt z. B. Chambard, wie ein 34jähriger Mann beim Schreiben oder analogen Handlungen choreiforme Verdrehungen der Hand und des Armes, Contractionen der Kaumuskeln, choreatische Zuckungen des ganzen Körpers und ein spannendes Gefühl im rechten Auge bekam. Doch handelt es sich hier wie in allen Fällen, wo Chorea oder Athetose ähnliche Bewegungen in den direct betheiligten oder meist entfernten Muskeln auftreten, nur um eine einfache spastische Beschäftigungsneurose, deren klinisches Bild durch das Resultat des Wettstreites zwischen Krampf und willkürlicher Innervation der den Spasmen entgegenarbeitenden Antagonisten und durch die verschiedene Dauer des Leidens verschieden beeinflusst wird.

Es kommen aber noch 3 Momente hinzu, welche an dem Hervorbringen des Krankheitsbildes der choreiformen Beschäftigungsneurosen betheiligt sein können: die Anästhesie, die Ataxie und unter Umständen noch der Verlust des Lagegefühles. Damit kehren wir zur Besprechung der sensibeln Störungen zurück.

Wir begreifen nach der oben klar gelegten Bedeutung des sensomotorischen Rindenfeldes für die Entstehung der Beschäftigungsneurosen vollkommen, dass functionelle Störungen im Bereiche der Körperfühlsphäre nicht nur zu Schmerzen und functionellen Veränderungen der Gefühlswahrnehmung sondern auch zu functionell bedingter Ataxie und zu Verlust des Lagegefühles in den betreffenden Körpertheilen führen kann. Verwunderlich ist es nur.

dass gerade die beiden letztgenannten Störungen so überaus selten sind. Wenigstens sollte man da, wo eine pathologische Veränderung der jede Handlung begleitenden centripetalen und centrifugalen sensibeln Eindrücke sich in Schmerzen, Parästhesien, Anästhesien, u. dergl. äusserst, auch am ehesten erwarten, dass die Unordnung in der Entwickelung und Uebertragung der verschiedenen Reize sich in der gleichzeitigen Unfähigkeit des Muskeln äusserte, im Dienste einheitlicher Zweckerfüllung zusammenzuarbeiten. Soweit man aber die Literatur durchforscht, man findet wohl überaus oft die verschiedenartigsten Variationen des Krampfes vom tonischen Krampfe eines einzigen Muskels bis zur weit sich ausbreitenden choreiformen oder auch tonischen Zuständen, aber die functionelle Ataxie wird sehr selten beschrieben, Gallard und Jaccond haben functionelle Ataxie beobachtet, Gallard ausserdem einen Fall, in welchem sich die Ataxie mit weitgehender Anästhesie und dem Verluste des Lagegefühles verband. Weitere diesbezügliche Angaben habe ich in der Literatur nicht finden können. Nur Oppenheim muss noch der Gallard'schen Beobachtung ähnliche Zustände offenbar im Auge gehabt haben, wenn er in seinem Lehrbuche vor der Verwechselung gewisser Formen der Beschäftigungsneurose mit der Tabes warnt. In der That liegt für den Ungeübten die Verwechselung mit einer im Halsmark beginnenden Tabes im Bereiche der Möglichkeit. Aber die Länge der Beobachtung, das Fehlen von Pupillarsymptomen und Blasenstörungen, die Anwesenheit der Patellarreflexe und nicht zuletzt das Einsetzen der Krankheitserscheinungen zunächst bei einer einzigen ganz bestimmten coordinirten Muskelthätigkeit, lassen wohl die Diagnose richtig stellen.

Der Kranke Gallard's, welcher auch von Duchenne mit behandelt wurde, war mit Sicherheit kein Tabiker. Es handelte sich in diesem Falle um einen Schreiber, der an spastischem Schreibkrampf litt und bei dem sich während des Schreibens ausser dem Krampfe eine complete Anästhesie aller Finger der rechten, später auch der linken Hand einstellte. Die Anästhesie war so stark, dass Patient mit der rechten Hand weder essen, noch sich schnauben oder die Cravatte binden konnte. Während sich die Anästhesie in der linken Hand unter Abnahme der groben Kraft verschlimmerte, besserte sie sich in der rechten etwas. Die Anwendung des von Duchenne vorgeschlagenen Glüheisens blieb erfolglos. Dabei war das Berührungsgefühl erheblich mehr abgeschwächt als die Schmerzenempfindung (Anaesthesia dolorosa?). Der Kranke verlor sozusagen im Bette seine Hände. Wenn er erwachte, konnte er sich nur mit

Mühe von der Lage seiner Hände Rechenschaft ablegen. Er merkt nicht, ob man ihm die Finger der einen über die der andern Hand legt. Gegenstände, die man ihm in die Hände legt, erkennt er nicht mit dem Gefühl. Gallard selbst macht auf die Analogie seines Falles zur Ataxie der Tabiker aufmerksam. Die Schreibstörung erklärt er nur zum Theil aus der Contractur der Finger, zum anderen Theil resultirt seiner Meinung nach aus der Anästhesie. Beim Schreiben und später bei allen feineren Bewegungen, welche einen gewissen Präcisionsgrad erfordern, trat die in beschränktem Grade an die der Tabiker erinnernde Ataxie deutlich hervor. In den Armen bestand dabei weder Abmagerung noch Ameisenkriechen oder eigentlicher Schmerz.

Gallard hält die Sensibilitätsstörung für rein functionell; ich möchte sie trotz des Fehlens eigentlicher Schmerzen (über Nervendruckpunkte ist nichts erwähnt) wegen der vermuthlichen Anaesthesia dolorosa für möglicher Weise durch eine Neuritis bedingt halten. Dass die Sensibilitätsstörung in meinen Fällen auf Neuritis mit Sicherheit zurückzuführen ist, habe ich oben eingehend gezeigt.

Mit voller Bestimmtheit lässt sich weder bei Gallard's Kranken noch in meinen Beobachtungen 5 und 6 die Natur der Ataxie und des Lagegefühlverlustes erklären. Beide können ebensowohl durch die Neuritis organisch bedingt sein als auch auf einer functionellen Störung in der Körperfühlsphäre beruhen.

Jedenfalls ist die Aehnlichkeit meiner Fälle mit dem Gallard's frappant. Auch meine Kranken sind, wie aus ihrer Geschichte hervorgeht, keine Tabiker. Bei beiden ist die Ataxie sehr ausgesprochen. Der Eine (5) fährt sich beim Waschen in die Augen, beide greifen an vorgehaltenen Gegenständen ihrer Nase oder ihren eigenen Fingern vorbei, sie haben grosse Mühe beim An- und Auskleiden, was in Fall 6 ohne Hilfe überhaupt nicht möglich ist. Beide sind nicht im Stande, anzugeben, ob ihre Finger geöffnet oder geschlossen sind, der Eine (Fall 6) kann sich auch nicht klar werden, wo seine Hände im Bett liegen, ob seine Arme gebeugt oder gestreckt sind u. s. w. Rechnet man zu alledem noch die Krampferscheinungen und Hautanästhesien, so wird man zugeben, dass Krankheitsbilder von geradezu seltsamer Buntheit bestehen. Eine Krankheit habe ich noch nicht erwähnt, die differentialdiagnostisch ja überall in Betracht gezogen werden muss, die Hysterie. Ich glaube, dass sie ohne Weiteres in allen Fällen ausgeschaltet werden kann ausser in Fall 3. Dieser Kranke ist ohne Zweifel hysterisch und so könnte man auf Grund der Hysterie die Existenz der ganzen hier in Form eines Tremors auftretenden Beschäftigungs-

neurose in Frage ziehen. Dagegen spricht aber die Entstehung des Tremors zuerst im rechten Arme und bei einer bestimmten Berufsthätigkeit, die Art und Weise des Auftretens der sensibeln Störungen, das erst späterhin erfolgte Constantwerden des Tremors und sein Uebergreifen auf die linke Hand.

Ich meine, dass hier, wie in den anderen Fällen die Neurasthenie, so in diesem die Hysterie nur den für die Entwickelung einer Erschöpfungsneurose günstigen Nährboden abgab, geradesogut wie sich ein Morbus Basedowii oder eine echte Epilepsie bei einem Hysterischen entwickeln können. Es pfropft sich eben nur eine Neurose auf die andere.

Nur mit wenigen Worten will ich die Therapie berühren. Die Erfolge sind wenig erfreulich genug. Die Behandlung suchte insofern der Indicatio causalis gerecht zu werden, als sie sich vorwiegend gegen das Grundleiden, die Neurasthenie richtete. Absolutes Fernhalten von allen den Krampf hervorrufenden Thätigkeiten, Douchen, kühle Abreibungen, Regelung der Diät und des Stuhles und wo es die Verhältnisse erlaubten, ein Aufenthalt in der Sommerfrische oder in einem Bade waren die Hauptmittel. Daneben wurde local der galvanische Strom in Form der Anode auf die Druckpunkte und der faradische Pinsel gegen die Anästhesien angewandt. Auch heisse Sandbäder wurden gegen die Sensibilitätsstörungen gebraucht, ohne jedoch Besserungen herbeizuführen. Von den 5 Kranken, welche längere Zeit in Behandlung waren, blieb bei zweien die Therapie ohne jeden Erfolg, während bei den 3 anderen eine verschieden grosse Besserung erzielt wurde. Völlig geheilt wurde Keiner. Immerhin verdient das ungleiche Verhalten der Kranken gegenüber der in allen Fällen ungefähr gleichen Behandlung hervorgehoben zu werden. Der offenbar am schwersten allerdings nicht am längsten erkrankte Schuster (Fall 6) kommt dem, was man Heilung nennen könnte, (siehe auch Schriftprobe) weit rascher und intensiver nahe als z. B. Fall 4 und 3, bei denen die Verhältnisse bezüglich der Herstellung anscheinend günstiger lagen. Von inneren Mitteln habe ich bei der Behandlung ganz abgesehen, die Massage konnte aus äusseren Gründen nicht angewandt werden, und für die früher so sehr gerühmten Tenotomieen habe ich mich nach den von andrer Seite gemachten Erfahrungen nicht erwärmen können. Tuppert will in einem Falle nach Durchschneidung von 50! Sehnen eine bedeutende Besserung des Schreibkrampfes erzielt haben. Trotz der Anpreisung seiner Erfolge habe ich mich nicht zur Nachfolge entschliessen können. Vom electrischen Strome

hatte ich mehr erwartet, als er mir schliesslich leistete, zumal es sich in meinen Fällen um die Beseitigung neuritischer Symptome handelte. Aus den vorliegenden Beobachtungen geht klar hervor:

1. dass es Fälle von Beschäftigungsneurose gibt, bei welchen das ätiologische Moment in einer Entzündung peripherer Nerven zu suchen ist, die sich durch die ihr zukommenden Symptome: Schmerzen, Druckpunkte und Sensibilitätsstörungen, vor allem durch die Anästhesia dolorosa als solche characterisirt.

2. dass die an und für sich nicht häufigen krankhaften Veränderungen der Hautsensibilität als functionelle den motorischen Symptomen (Krampf, Tremor, Ermüdung) analoge und coordinirte Störungen der Körperfühlsphäre auftreten können.

3. dass die in ganz seltenen Fällen vorhandene Ataxie und der Verlust des Lagegefühles sowohl functionell als auch bei gleichzeitiger Neuritis durch diese bedingt sein können. Jedenfalls ist die genaue Kenntniss auch der seltenen Formen und Symptome der Beschäftigungsneurose für den Arzt nicht unwichtig. Er könnte sonst bei der Buntheit des Krankheitsbildes dahin kommen, den Kranken für einen Simulanten zu halten und ihm die schliesslich oft nicht zu umgehende Invalidenrente abschlagen. Auch bezüglich der Höhenabmessungen der Rente dürfte es nicht gleichgültig sein zu wissen, ob man es z. B. mit einem Tabiker oder einem an Beschäftigungsneurose Erkrankten zu thun hat. Dem Tabiker wird ohne Bedenken schon zu einer relativ frühen Zeit die Invalidenrente zuzusprechen sein, um seine Kräfte möglichst zu schonen, während der an Beschäftigungsneurose Erkrankte oft noch Jahrzehnte hindurch sich in andern Berufen leidlich halten kann.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrath Hoffmann für die freundliche Ueberlassung der Fälle meinem Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichniss.

1. Benedikt, Ueber electrische Untersuchung und Behandlung. (Wien Med. Halle. V. 14 u. flgd. bis 47. 1864).
2. Cazanave, Gazette médicale de Paris Nr. 33. 1836.
3. Chambard, Contribution à l'étiologie et à la symptomatologie des impotences fonctionelles. (Impotences fonctionelles chez. les neuropathes héréditaires.) Revue du Méd. 6 p. 469. 1887.
4. Cederschjöld, Ueber die praktische Bedeutung der mechanischen Nervenreizung (Upsala läkareförens förhandl. XV. 3 och 4. 1880.) Referirt: Schmidt's Jahrbücher 187. p. 239.

5. Cohn, Toby, Facialis-Tic als Beschäftigungsneurose (Uhrmacher Tic). Neurolog. Centralblatt Nr. 1. 1897.
6. Debout, Prothetische Apparate. (Schmidt's Jahrbücher p. 132 Bd. 115.)
7. Drasche, Ueber die Wirkung des Chloralhydrats. (Wiener Medicin. Wochenschrift. Nr. 21—23. 1870.)
8. Duchenne, Electrisation localisée. 1872.
9. Duchenne, Ueber den functionellen Krampf und die functionelle Muskelparalyse. (Bull. de Thér. LVIII. p. 415. 1860.)
10. Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Wien und Leipzig 1885.
11. Fritz, Ueber den Reflexions-Fingerkrampf. (Oesterreichische Jahrbücher Nr. 3 und 4. 1844.)
12. Goldschmidt, Die krankhafte Unfähigkeit zu schreiben. (Referirt: Schmidt's Jahrbücher Bd. 27 p. 170.)
13. Gallard, Crampe des écrivains. Progrès médical. Nr. 25—27. 1877.
14. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt von Karl Grube. Bonn 1892.
15. Haupt, Der Schreibekrampf mit Rücksicht auf Pathologie und Therapie. Wiesbaden 1860.
16. — Arsberättelse (Nr. 5) från akademiska sjuklmset i Upsala för år. 1887. Henschen, Edv. Berlings boktr. 8. 44, 293 och XX. S. och 3. taflor, (Referirt Schmidt's Jahrb. 221. p. 218. 1888.)
17. Jaccoud, Traité de pathologie interne. 2. Édition. 1872.
18. Miller, Fälle von Nervenkrankheiten. (Deutsche Klinik. Nr. 28. 1858.)
19. Möbius, Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1886.
20. Meyer, Galvanisation des Sympathicus. (Berlin. klin. Woch.-Schrift. VII. 22. 1870.)
21. v. Nussbaum, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. XXIX. 39. 1882.
22. Onymus, Crampes des employés au télégraphe. Gaz. méd. de Paris. Nr. 15. 1875.
23. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
24. Richter, Einige Resultate electrischer Behandlung. (Schmidt Jahrbücher. Bd. 154. p. 217.)
25. Bunge, Zur Genese und Behandlung des Schreibekrampfes, (Berl. klin. Wochenschrift X. 21. 73.)
26. Fr. Schultze, Ueber Akroparästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. III. 4 u. 5. 1893.
27. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. Braunschweig 1882.
28. Solly, Ueber Schreiblähmung. (Lancet I. 19. 1867. Referirt: Schmidt's Jahrbücher. Bd. 136. p. 281.)
29. Stein, Berlin. klin. Wochenschrift. 34. 1882.
30. Stich, Ueber tonische Krämpfe. (Deutsches Archiv für klinische Medicin. XI. 4. 5. p. 524. 1873.)
31. Strohmeyer, Ueber den Schreibkrampf. (Spasmus habitualis musculi flexoris pollicis longi) und dessen Heilung durch Tenotomie. (Bayer. Medicin. Correspondenzblatt 1840. Nr. 8.)
32. Trousseau, Medicinische Klinik des Hôtel Dieu in Paris. Uebersezt von L. Culmann. Würzburg 1868.
33. Tuppert, Schreibekrampfbehandlung. (Bayer. ärztliches Intelligenzblatt. Nr. 24. 1860.)
34. Vigouroux, Du traitement de la crampe des écrivains par la méthode de Wolff. (Progrès médical. X. 1882. 3 p. 37.)
35. Weir Mitchell, On fanctional Spasm. (The American. Journal of the Medical sciences. Vol. II. 1876.)
36. Zabludowsky, Zur Massagetherapie. (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23. 1886.)
37. Zenker, Beschäftigungsneurose. (Berl. klin. Wochenschr. XX. 41. 1883.)

XIX.

Die subcutane Ernährung mit Olivenöl.

Von

Dr. du Mesnil de Rochemont,

Oberarzt am Altonaer Krankenhause.

(Mit 8 Abbildungen.)

Es war von jeher das Streben der Aerzte für die Kranken, denen die Aufnahme von Nahrung auf dem gewöhnlichen Wege nicht mehr oder doch nur noch in beschränktem Maasse möglich war, einen anderen Weg ausfindig zu machen, auf dem eine genügende Menge von Ernährungsmaterial dem Körper zugeführt werden konnte. Der naheliegendste Weg ist das Rectum, und schon seit langer Zeit hat man versucht von diesem aus Nahrungsmittel zur Resorption zu bringen; heutzutage kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass auf diesem Wege ein Theil der eingebrachten Substanzen zur Aufsaugung kommt, aber dieser Theil reicht bei Weitem nicht aus die Magen- und Dünndarmernährung zu vertreten, so dass bei blosser Rectalernährung von einer Erhaltung des Stoffbestandes des Organismus keine Rede sein kann. Dazu kommt, dass diese Art von Ernährung in sehr vielen Fällen überhaupt nicht zur Verwendung kommen kann, sei es dass von vorne herein entzündliche Processe des Darms, reichliche Durchfälle etc. vorliegen, sei es dass die Clysmata nutrientia z. B. bei Geisteskranken und Bewusstlosen, nicht gehalten werden, oder durch die längere Dauer der Anwendung eine derartige Reizung des Mastdarms eintritt, dass die Clystire sofort nach der Application wieder ausgestossen werden. Man hat sich daher in solchen Fällen nach einem anderen Wege umgesehen dem Körper die nöthige Menge von Nahrungsstoffen einzuverleiben, man hat die Möglichkeit der subcutanen Application erörtert, und schon in der älteren Literatur sind einige Versuche dieser Art publicirt worden, ohne dass diese Methode bis dahin bei den Aerzten Eingang gefunden hätte. Das

liegt in erster Linie daran, dass bis jetzt etwaige Erfolge nur auf roher Empirie beruhten, ohne dass eine wissenschaftliche Grundlage für die Berechtigung dieses Verfahrens vorhanden war, anderntheils auch wohl an den Resultaten selbst, die immerhin keine glänzenden genannt werden können. Nach den Versuchen von Menzel und Perko[1]) Krueg[2]) und Pick[3]) zeigte sich, dass Milch, Eigelb, Zuckerlösung in kleinen Mengen ohne Schaden eingesprizt werden können, Fett sogar in grösserer Quantität bis zu 30 gr täglich. Witthaker[4]) trat auf Grund seiner klinischen Erfahrungen, die er bei einer Patientin mit Magengeschwür machte, der er 68 Injectionen von je 7,5 gr warmen Leberthrans subcutan injicirte und dadurch eine Besserung des Pulses und das Aufhören von bereits heftig auftretenden Inanitionsdelirien erreichte, warm für die Methode der subcutanen Fetternährung ein. Touvenaint[5]) suchte durch Thierversuche die Schnelligkeit der Resorption und den Nährwerth des subcutan injicirten Oels zu ergründen und kam zu weniger ermuthigenden Resultaten; er injicirte 30 gr mit Carmin gefärbtes Oel, unmittelbar darauf fand er es nur im Unterhautzellgewebe an der Injectionsstelle, in dem Lymph- und Blutgefässsystem der eröffneten Bauchhöhle war weder Oel noch Farbstoff vorhanden, eine $^1/_2$ Stunde nach einer Injection von 10 gr fand er ebenfalls kein Oel, 15 Stunden später fand sich das Oel noch an der Injectionsstelle; ein Kaninchen, dem täglich 30 bis 50 gr injicirt wurden, starb am 7. Tage unter Gewichtsabnahme; bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleerte sich eine Quantität Oel, in den grossen Gefässen war das Blut mit Oeltropfen durchsetzt. Andere Versuche hatten ein gleiches Resultat. Bei einem Hunde dagegen, dem täglich 15 gr Olivenöl injicirt wurde, blieb das Befinden gut und nach 8 Tagen war eine Gewichtszunahme von 13,7 auf 14,5 zu constatiren.

Diese wenigen älteren Beobachtungen waren keineswegs geeignet der Einführung der subcutanen Ernährung in die Praxis eine genügende Unterlage zu geben, es fehlte vor Allem ein wissenschaftlich einwandfreier Beweis, dass die hypodermatisch einverleibten Nahrungsstoffe auch wirklich im Stoffwechsel zur Verwendung kommen.

1) Wiener med. Wochenschr. 1869. 3.
2) Wiener med. Wochenschr. 1875. 34.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1879. 3.
4) The Clinik 1876. X. 4.
5) Gazetta degli Ospedali. 7. IV. 1892.

Es ist ein grosses Verdienst Leubes[1]) durch systematische Thierversuche den Beweis erbracht zu haben, dass unter den drei Hauptnährstoffen sich einer findet, von dem grössere Quantitäten dem Unterhautzellgewebe ohne Réizung einverleibt, in schadloser Weise resorbirt und im Haushalt des Warmblüters zu zweckdienlicher Verwendung kommen können. Die Leube'schen Versuche haben für die Frage der subcutanen Ernährung fundamentale Bedeutung. Die Untersuchung, ob es gelänge Eiweissstoffe in nennenswerther Menge zur Resorption und Assimilation zu bringen führten den Autor zu dem Schlusse, dass es wahrscheinlich nicht gelingen werde, Proteïnsubstanzen in grosser Menge von der Haut aus bei der Ernährung zu verwenden; die Injection von löslichen Kohlehydraten, Zuckerlösungen, führte ihn ebenfalls nicht zum Ziele, 15 bis 20 gr Zucker konnten im höchsten Falle in 20 % Lösung subcutan dem Körper einverleibt werden — Schmerz. Entzündungen, Entstehung von Nekrosen verboten einen grössere Quantität — in Beziehung auf den Nähreffect eine so geringe Menge. dass sie praktisch nicht in Betracht kommen könne. (Voit ist es mittlerweile gelungen vermittelst 10% Lösungen bis zu 100 gr Zucker im Tag dem Organismus subcutan einzuverleiben, von denen nur 2,6 gr unverändert mit dem Urin wieder ausgeschieden wurden (Münchner med. Wochenschrift 1896. 31.)) Dagegen waren die Erfolge der Injection von Fett in grösseren Mengen ausgezeichnete. Die Versuche waren folgende: Einem durch länger dauernde Ernährung mit eben ausreichenden Mengen fettfreien Fleisches fettlos gemachten Hunde wurden innerhalb 7 Wochen 3450 gr ausgelassener Butter subcutan injicirt, das Körpergewicht stieg dabei um 2200 gr; der Hund wurde mittelst Chloroform getödtet, bei der Section zeigte sich ein sehr beträchtlicher Fettansatz. und zwar wurde, während das Bauchfettt fast aus reiner Butter bestand. in dem reichlich entwickelten Rückenfett ca $^1/_3$, im Pericardialfett $^1/_6$ Butterbeimischung (Bestimmung nach der Sendtner'schen Methode) gefunden, dagegen unterschied sich das Nieren- und Mesenterialfett, das ebenfalls sehr reichlich entwickelt war, bei der Destillation nicht vom gewöhnlichen Hundefett. Durch einen weiteren Versuch wurde der ganz sichere Beweis erbracht, dass eine Verwendung des subcutan injicirten Fettes im Stoffwechsel möglich ist. Ein Hund wurde durch gerade ausreichende Fleischnahrung fettlos gemacht, was durch die Laparotomie sichergestellt wurde, dann er-

1) 13. Congr. f. int. Med. XIII.

hielt er innerhalb 6 Wochen 1400 gr Butter subcutan bei der gleichen Fleischnahrung; durch eine zweite Laparotomie wurde festgestellt, dass die Bauchhaut mit reichlichem gallertig-opaken Fette versehen und das Mesenterium reich an Fett war. Hierauf wurde das Thier wieder auf reine Fleischkost gesetzt, das Gewicht nahm langsam wieder ab bis zum Anfangsgewicht vor der ersten Laparotomie. Das Thier wurde dann durch Chloroform getödtet und bei der Section zeigte sich absoluter Fettmangel.

Aus vorstehenden Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass bei Thieren subcutan injicirtes Fett als solches angesetzt und im Stoffwechsel vollständig verbraucht werden kann. Damit eröffnet sich eine festbegründete Aussicht die Haut als Einfuhrstätte für die Nahrung zu benutzen. Die grundlegenden Versuche Leubes wurden durch Thierexperimente Koll's[1]) ergänzt, die die Fragen zu lösen suchten, ob das injicirte Fett das Nahrungsfett vollständig vertreten könne, d. h. in gleichem Umfange eiweisssparend sei, und ferner ob eine gleichmässige nur den Zwecken der Deckung der Bedürfnissfrage dienende Ausnutzung desselben stattfinde, oder ob sich der Organismus des ihm aufgezwungenen Nährstoffes ohne Rücksicht auf seinen Bedarf möglichst schnell durch Verbrennung desselben wieder zu entledigen suche. Koll kommt zu dem Resultat, dass das injicirte Fett, dessen Resorption eine verhältnissmässig langsame sei, als eine eiweisssparende, das Nahrungsfett durchaus ersetzende Substanz sich erweise. Zugleich qualificire sich die Ausnützung des eingespritzten Fette als eine durchaus zweckmässige nur den Bedürfnissen des Organismus dienende, eine Luxusconsumption finde nicht statt. Unter gewissen Bedingungen könne aber statt der Einsparung von Eiweiss durch das Fett sogar der Umsatz des ersteren durch letzteres hochgradig gesteigert werden, zugleich träte unter diesen Umständen event. auch eine Mehrzersetzung von stickstofffreiem Brennmaterial ein. Eine der Bedingungen sei sehr reichliche Fettzufuhr bei geringem Eiweissbestand; in diesen Fällen könne eine rapide Steigerung des Eiweissverbrauches eintreten und der Tod schnell unter den Erscheinungen akuten Eiweisshungers eintreten, und eine weitere: sehr reichliche Fettzufuhr bei gutem Eiweissbestand; in diesen Fällen könne nach anfänglicher Vermehrung des Eiweiss- (und des Fett-)Umsatzes bald eine starke und lange dauernde Herabsetzung des ersteren also Eiweisseinsparung eintreten. Die Verbrennung des injicirten

1) Koll, Habilitationsschr. Würzb. 1897.

Fettes finde keinesfalls vor dem des vorhandenen Organfettes statt. Bei mangelndem Ersatze des im stationären Stoffwechsel abschmelzenden Eiweisses liesse die Fähigkeit der Körperzellen, Fett zu zerspalten, bald nach. Für die praktische Verwendung, meint der Autor, könne die subcutane Fettinjection daher als eine durchaus rationelle bezeichnet werden bei schwindendem Fettvorrath des Körpers, wenn zugleich die Möglichkeit hinreichender Zufuhr und Assimilation stickstoffhaltiger Nährstoffe gesichert ist.

Durch die Thierversuche Leubes und Kolls wurde der subcutanen Fetternährung zur klinischen Anwendung eine exacte und einwandsfreie Grundlage geboten; auf derselben fussend darf man sich heute berechtigt halten auch beim Menschen diese Art der Nahrungszufuhr in geeigneten Fällen anzuwenden. Um beim Menschen für die subcutane Fetternährung eine wissenschaftliche Begründung zu gewinnen, wurde von Sommer[1]) auf der Riegerschen Klinik in Würzburg ein Stoffwechselversuch bei einem Geisteskranken angestellt, der leider nicht vollständig durchgeführt werden konnte. In einem Vorversuche stellte der Autor fest, dass das injicirte Oel vom Körper zurückgehalten wurde; im Stuhl fand sich die normale Menge Fett entsprechend der eingeführten Nahrung, im Aetherrückstand fand sich kein Fett, das einen Schmelzpunct zeigte, der an den des Olivenöls erinnerte; durch die Nieren verliess kein Fett den Körper. Um die wirkliche Verwendung des subcutan injicirten Oels im Körperhaushalt festzustellen, wurde ein körperlich normaler Idiot ausschliesslich mit leicht resorbirbarem Eiweiss ernährt und ihm am 4. und 5. Tage je 33 resp. 82,5 gr reines Ol. Olivar. subcutan injicirt. Vom zweiten Tage an wurde eine Vermehrung des ausgeschiedenen Stickstoffs constatirt, die bis zum 5. Tage stieg. Am 6. Tage trat eine erhebliche Einschränkung der bis dahin wachsenden Mehrausgabe an Stickstoff ein, die Curve näherte sich der Gleichgewichtslinie noch weiter, als sie sich am zweiten Versuchstage von ihr entfernt hatte, und darin erblickte der Verfasser den Beweis eines Nutz- (Spar-) Effectes des injicirten Fettes. Es wurde an den 6 Versuchstagen 3 mal täglich der respiratorische Quotient bestimmt, nachdem der Patient vorher lange eingeübt war; die gewonnenen Zahlen boten keine Abweichungen von der Norm.

Ueber die klinische Verwendbarkeit der subcutanen Fetternährung sind abgesehen von den früher erwähnten älteren Publicationen bis dahin nur wenige Versuche und Erfolge berichtet worden.

---

1) Sitzungsber. der med. phys. Ges. Würzburg 1897.

Donogani und Hasenfeld[1]) behandelten mit subcutanen Oelinjectionen vier Kranke, einen Krebskranken, zwei Tuberculöse und eine Hysterische, die Menge variirte zwischen 10 und 50 gr, sie wurde ohne locale Störung oder solcher seitens des Allgemeinbefindens ertragen und in wenigen Stunden resorbirt, die Autoren konnten eine Gewichtszunahme und einen Stillstand der Abmagerung constatiren. Scabia[2]) kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluss, die subcutane Fetternährung sei ein gutes Mittel zur Ernährung herunter gekommener Geisteskranker zur Erhaltung der Körperbilanz, sie wäre bei peinlicher Asepsis ohne Inconvenienzen zu verwenden. Reale, Giuranna und Lucibelli[3]) haben besonders den Modus der Ausscheidung des subcutan injicirten Fettes durch den Urin unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen studirt und konnten feststellen, dass in der Regel nichts durch den Urin ausgeschieden würde; nur bei ganz erheblichen Quantitäten kämen minimale Mengen zur Ausscheidung; in Betreff der Stickstoffersparung kamen sie zu dem Resultate, dass das subcutan applicirte Fett mit dem per Os eingenommenen gleichwerthig sei. Corradi[4]) theilt als Resultat seiner Versuche mit, dass das subcutan injicirte Oel gut vertragen wird, eine Stickstoffersparung herbeiführt, nicht im Urin und den Faeces ausgeschieden wird. Eine eingehende Arbeit liegt aus der Bozzoloschen Klinik in Turin von Fornaca und Micheli[5]) vor, die zu dem Resultate kommt, dass subcutan injicirtes Fett in Bezug auf Schonung des Stickstoffs denselben Werth habe wie das genossene, die Anwendung der subcutanen Application von Olivenöl sei besonders auch indicirt beim Diabetes mellitus mit abnormem Stickstoffverbrauch und habe überhaupt keinerlei Inconvenienzen. Die Injectionen wurden vorgenommen mit Hülfe einer Woulff'schen Flasche, in der durch einen Wasserrecipienten die Luft comprimirt wurde nach Angabe von Valvassori[6]), mit Hülfe deren unter constantem Druck eine sehr allmähliche, eine halbe bis zwei Stunden dauernde Injection von 30 bis 200 gr Olivenöl vorgenommen wurde unter Zuhülfenahme von Cocaïnisirung und Vereisung der Einstichstelle durch Aethylchlorid. Es wurde zuerst ein Stoffwechselversuch an einem gesunden 15jährigen Mädchen angestellt

1) Semaine medicale. 10. 1896.
2) Rivista venet. di scienze medicine. 1896.
3) Rivista clinic. u. therap. IV. 1897.
4) la settimana med. dello Sperim. V. 1897.
5) La riforma medica 162, 163. 1897.
6) Arch. ital. di clin. med. 1893.

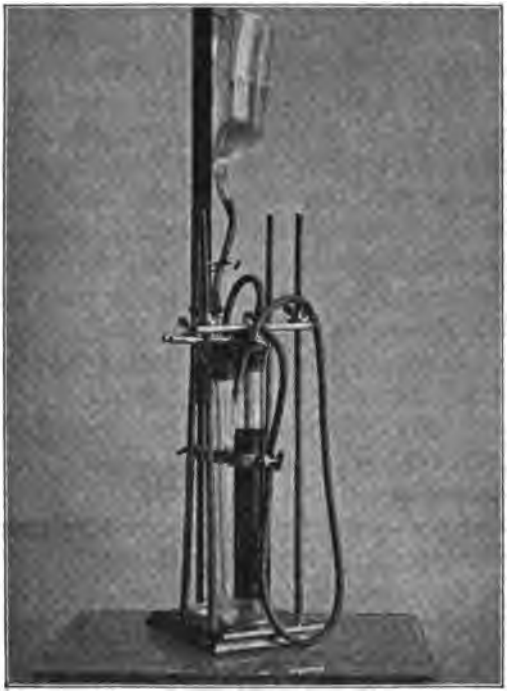
dem täglich nach Herstellung des Gleichgewichts 50 gr Ol. oliv. injicirt wurde. Das Resultat desselben war, dass eine Ersparung von Stickstoff stattfand, in den ersten beiden Tagen 0,11 gr Stickstoff, an den folgenden beiden Tagen 6,63. Als die Injectionen ausgesetzt wurden, ging die Ersparung von Stickstoff noch weiter und zwar betrug dieselbe noch am 4. Tage nach der letzten Injection 2,87 gr. Beim zweiten Versuch an einem 10jährigen an Ozäna und Durchfällen leidenden Mädchen konnte in den ersten zwei Tagen ein Effect der Oelinjectionen (30—50 gr pro die) auf den Stoffwechsel nicht constatirt werden, in den vier folgenden Tagen war derselbe eclatant: nicht nur der vorher constatirte abnorme Stickstoffverlust cessirte, sondern es trat sogar eine Ersparung ein, die bewies, dass das subcutan applicirte Fett in diesem Falle eine grössere Wirkung hatte auf den Stickstoffstoffwechsel, als das per os verabreichte.

Der dritte und vierte Versuch betreffen Diabetesfälle, an denen erwiesen werden sollte, ob eine Eiweissersparung und eine Verminderung der Zuckerausscheidung durch subcutane Fettinjectionen hervorgerufen werden könne. In dem ersten Falle hatten die Injectionen (bei einem 37jährigen Diabetiker in 13 Tagen 1780 gr Oel) auf die Urinmenge keinen Einfluss; auf die Zuckerausscheidung war die Einwirkung in den ersten Tagen gering, nach 5 Injectionen wurde die Zuckerabgabe leicht vermindert, während nach Aufhören der Injectionen die Verminderung in deutlicher Weise sich offenbarte. Die Stickstoffausscheidung im Urin zeigte erst nach der 5. Injection eine Verminderung, die nach Aussetzen derselben so zunahm, dass nach einigen Tagen die Stickstoffmenge dem Stoffwechselgleichgewicht nahe kam, ohne es doch vollständig zu erreichen. Das Körpergewicht hatte zu Anfang Neigung sich zu vermindern, dann wuchs es allmählich und zeigte zuletzt eine Vermehrung. Bei dem zweiten Diabetesfalle, der eine Phthisikerin betraf, war ebenfalls eine Stickstoffersparniss durch die Oelinjectionen bemerkbar, doch war dieselbe wegen der Inconstanz der Diät nicht beweisend. Die 5. Beobachtung endlich betraf einen 25jährigen Patienten mit hochgradiger Lungentuberkulose und profusen Durchfällen nebst Nachtschweissen, continuirlichem Fieber und progressiver Gewichtsabnahme. Während der Oelperiode (400 gr in 8 Tagen) war eine Stickstoffersparung zu constatiren, die in den Tagen nach der Injection noch stieg, und ferner im Gegensatz zu der Gewichtsabnahme vor den Injectionstagen eine Gewichtszunahme um 800 gr.

Angeregt durch die exacten Leube'schen Thierversuche und

die in der Literatur niedergelegten Empfehlungen der subcutanen Fetternährung habe ich nunmehr seit einem Jahre auf der medicinischen Abtheilung des Altonaer Krankenhauses hypodermatische Fettinjectionen zur Ernährung in geeigneten Fällen angewandt und möchte, da die Zeit zu einem Urtheil über die klinische Verwerthbarkeit genügend erscheint, in Kurzem über die Resultate berichten. Es sind im Laufe des Jahres bei 28 Kranken mehr als 500 Injectionen zur Verwendung gekommen, und zwar wurde als Injectionsmittel stets sterilisirtes auf Körpertemperatur erwärmtes Olivenöl benutzt, das bei den ersten Versuchen mittelst steriler mit Metallstempel versehener 10 resp. 50 ccm fassender Metallspritze unter die gründlich desinficirte Haut injicirt wurde. Als trotz Anwendung feinster und schärfster Canülen den Patienten die Injectionen manchmal intensive Schmerzen verursachten, wurde bald zu den Einspritzungen eine der von Valvassori angegebenen nachgebildete Druckpumpe verwandt, die es gestattet, den Injectionsdruck so zu bemessen, dass nur ein sehr allmähliches Eindringen des Oels unter die Haut stattfindet, und dadurch die Schmerzen ganz erheblich zu vermindern resp. vollständig fernzuhalten. Der von uns benutzte in toto sterilisirbare Apparat (s. Fig. 1) besteht aus zwei graduirten 200 gr Cylindern, die mit doppelt durchbohrten Asbestpropfen verschlossen sind, welch letztere am Entweichen aus den Cylindern durch Messingklammern verhindert werden. In den einen Cylinder wird das Oel gefüllt, das durch ein bis auf den Boden des Gefässes reichendes Steigrohr durch die eine Bohrung

Fig. 1.



des Asbestpfropfens mittelst eines Gummischlauches in die Injectionscanüle steigen kann. Die Luftschicht über dem Oel ist durch ein Glasrohr mit der des zweiten Cylinders verbunden, der ausserdem ein bis auf den Boden reichendes Fallrohr besitzt, das mit einem an einem Stativ hoch und niedrig zu stellenden, mit Wasser oder Quecksilber gefüllten Reservoir verbunden ist. Der zweite Cylinder dient nach Art der Woulff'schen Flasche zur Herstellung eines bestimmten Luftdruckes, der das Oel aus der Canüle treibt und durch Hoch- oder Niedrigstellung des Reservoirs genau reguliert werden kann. Die Stärke des Drucks ist entsprechend der Fallhöhe des Wassers resp. Quecksilbers an einer am Stativ befestigten Scala abzulesen, ebenso die Menge des injicirten Oels an der Graduirung des Oelcylinders. Die Injection muss, falls sie schmerzlos sein soll, unter sehr geringem Druck gemacht werden, so dass 100 ccm Oel etwa in einer ½ Stunde bis 1 Stunde einfliessen. Als Injectionsstellen kommen alle diejenigen Hautparthien zur Verwendung, die sich in hohen Falten abheben lassen; besondere Regionen können schon deshalb nicht ausschliesslich benutzt werden, weil bei durch Wochen fortgesetzter subcutaner Ernährung die Haut in einer kleinen Region allmählich schon durch die Zahl der Stichstellen ungeeignet geworden wäre; ein möglichster Wechsel der Hautparthien ist daher sehr wünschenswerth. Die kleinste Dosis, die auf einmal injicirt wurde, war anfangs 5 gr, doch stellte es sich bald heraus, dass auch grössere Dosen gut vertragen wurden, später wurden bei Benutzung der Druckpumpe in der Regel 50 gr in einigen Fällen sogar bis zu 200 gr pro dosi injicirt, ohne dass seitens der Haut eine Reaction hervorgetreten wäre. Ueberhaupt habe ich bei den Injectionen niemals einen Abscess oder eine Infection oder Necrose oder eine allgemeine Schädigung, Fettembolie etc., erlebt, so dass ich nicht anstehe zu behaupten, dass die Olivenölinjectionen auch in den grossen Dosen ohne jeglichen Nachtheil für den Patienten sind. Die einzige Unannehmlichkeit, die öfter bei den Einspritzungen hervortrat und uns mehrmals zwang von denselben dauernd abzustehen, ist die zuweilen nicht unbeträchtliche Schmerzhaftigkeit derselben, doch ist dieselbe individuell sehr verschieden und auch entsprechend den Körperstellen, wo injicirt wurde. Den Einstich selbst kann man ja durch die Wahl dünner sehr scharfer Nadeln und die Anwendung von Aethylchlorid schmerzlos machen, das Belästigendste sind die Schmerzen, die durch die Zerrung der Maschen des Unterhautzellgewebes hervorgerufen werden, in ähnlicher Weise, wie bei den

subcutanen Wasserinfusionen, doch intensiver, da das Oel sich langsamer in den Maschen vertheilt und die zunächstliegenden in sehr starke Spannung versetzt.

Es ist daher das grösste Gewicht zu legen auf sehr langsame Injection, wodurch die Schmerzen wesentlich geringer werden, ausserdem kann man die Schmerzhaftigkeit etwas lindern, wenn man das Oel auf Körpertemperatur anwärmt, Zusatz von Cocain brachte keine wesentliche Aenderung. Der durch eine grössere Oelinjection gesetzte Hautbuckel bleibt zuweilen mehrere Stunden bestehen und fühlt sich prall an, die Stichwunde muss sofort nach Abätherung mit einem gutklebenden Pflaster geschlossen werden, weil sonst ein Theil des injicirten Oeles aus dem Stichkanal wieder abfliesst. Im Allgemeinen hat es sich uns als praktisch bewährt, an einer Stelle nicht mehr als 60 gr Oel auf einmal zu injiciren, wegen der Schmerzhaftigkeit und der zu langsamen Vertheilung bei grösseren Dosen, doch ist zu betonen, dass beides individuell sehr verschieden ist; der eine Patient hatte bei Injection von ca. 10 ccm stärkere Schmerzen, als der andere bei 80 ccm.

Was die Resorption des Oeles anbetrifft, so wird dieselbe keineswegs durch das Verschwinden des Hautbuckels angezeigt, dieses gibt nur den Beweis, dass das Oel sich gleichmässig über einen grösseren Bereich von Körpermasse vertheilt hat; noch ein bis zwei, ja drei Tage nach der Injection haben wir den grössten Theil des Oeles bei Sectionen aus dem Unterhautzellgewebe und den Muskelinterstitien durch Ausquetschen wiedergewinnen können; hier ist nun schon bei der makroskopischen Besichtigung ein grosser Unterschied, ebenso wie beim Lebenden, auch im todten Körper zu constatiren; während man injicirtes Olivenöl bei Individuen mit gut entwickeltem Panniculus adiposus noch mehrere (bis 5) Tage nach der Injection beinahe in voller Quantität in der Umgebung der Injectionsstelle nachweisen kann, ist es bei Individuen ohne jegliches Fettpolster schon am 2. bis 3. Tage nahezu vollständig verschwunden, das injicirte Fett tritt im Unterhautzellgewebe und in den Muskelinterstitien eine förmliche Wanderung an, wohl z. Th. durch die Contraction der Muskeln bedingt; wenn man z. B. bei einem fettlosen Individuum Oel in die unteren Partien des Oberschenkels injicirt, so findet man es drei Tage später z. Th. in der Umgebung der Inguinaldrüsen, ja im Subcutangewebe in der Gegend des Nabels wieder. Dass das Fett wenigstens z. Th. durch die Lymphwege und durch die Lymphdrüsen zur Resorption kommt, konnte auf mikroskopischem Wege des öfteren nachgewiesen werden.

Es wurden bei einigen Patienten, die in ihrer Ernährung beträchtlich heruntergekommen waren, unter die Haut des einen Oberschenkels Fettinjectionen applicirt, die Inguinaldrüsen nach dem Tode beiderseits excidirt und mit Hülfe der Osmiummethode untersucht. Ein Vergleich beider zeigte am 2. Tage nach der Injection noch übereinstimmendes Verhalten; abgesehen von einigen verfetteten Lymphzellen in dem Parenchym beiderseitiger Lymphdrüsen kein Fettgehalt im Innern, während bei einer Leiche 4 Tage nach der Injection und bei weiteren, bei denen schon Wochen lang grössere Oelmengen eingespritzt waren, grosse schwarze Oeltropfen in mehr oder minder reichlicher Menge sowohl mitten im Parenchym zwischen den Drüsenzellen der Marksubstanz als auch in der Randzone sich fanden neben mit Fett infiltrirten Zellen bei den Lymphdrüsen des injicirten Beines, während sich auf der andern Seite nur das oben erwähnte Bild normaler Drüsen mit einzelnen verfetteten Zellen ergab. Aus diesem mikroskopischen Verhalten können wir entnehmen, dass das Fett wirklich zur Resorption kommt; trotz der in die Augen fallenden Differenz der Präparate ist allerdings Vorsicht in der Beurtheilung der mikroskopischen Bilder am Platze, und wenn keine anderen Beweise der Aufsaugung des Fettes vorhanden wären, so könnte immerhin ein Skeptiker Einwände gegen die Beweiskraft solcher Osmiumpräparate erheben, da das Fett ja auch aus dem umliegenden vielleicht durch die Injection oder die Fettwanderung geschädigten Fettgewebe stammen könnte. Es wird aber nicht nur resorbirt, sondern auch im Körperhaushalt verwandt, dafür sprechen die klinischen Resultate, die wir bei unseren mit subcutaner Fetternährung behandelten Kranken erhalten haben; und zwar in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen der Thierexperimente Leube's in erster Linie bei solchen Individuen, deren Körperfett vollständig oder wenigstens nahezu vollständig aufgebraucht ist.

Einen willkommenen Anlass zu einer Stoffwechseluntersuchung gab uns eine körperlich gesunde gut genährte 31jährige Patientin, die an einer Psychose litt und wegen nahezu vollständiger Nahrungsverweigerung durch subcutane Fettinjectionen ernährt werden musste.

Maria Bisch, 31 Jahre. Am 26. October 1897 wurde die Patientin durch die Sanitätswache in das Krankenhaus gebracht, nachdem sie auf der Strasse bei Gelegenheit einer Begegnung mit dem Physicus ohnmächtig zusammengestürzt sein soll.

Die **Klinische Diagnose** lautete: Epileptisches Irresein. Körperlich gesund, nur im rechten Parametrium eine kleine resistente auf Druck

schmerzhafte Stelle. Bei der Aufnahme wog Patientin 55,9 Kilo. Die Temperatur war normal, überstieg nie 38 ° p. rect. Die Nahrungsaufnahme war stets ganz gut bis zum 27. November desselben Jahres.

Am 26. November war das Gewicht 56,4 Kilo.

Am 27. November 1897 wurde sie wegen der Klagen über Leibschmerzen per vaginam untersucht und die oben erwähnte auf Druck schmerzhafte Stelle constatirt. Von diesem Zeitpunkt an behauptete sie, nicht mehr essen zu können und verweigerte energisch jede Nahrungsaufnahme.

Es war ihr mit Mühe in den nächsten 3 Tagen je etwa $^1/_2$ Becher Milch und 1 Ei beizubringen.

Am 3. December wog Patientin 53,4 Kilo. Es wurde nun Nährklysma versucht, welches aber gewaltsam sofort wieder abgegeben wurde. Ebenso schlug der Versuch der Sondenernährung fehl, da Patientin absichtlich die Ingesta sofort wieder erbrach. Gewicht am 8. December 51,8 Kilo. Da also in 12 Tagen ein Gewichtsverlust von 10 Pfund eingetreten war, wurde nun der Versuch subcutaner Ernährung durch Oelinjectionen gemacht.

Vom 8.—17. December incl. wurden täglich 160 ccm Olivenöl unter die Haut geführt = 1600 ccm Oel = 14400 Kalorien.

Siehe die Bilanzirung S. 486—491.

Hier musste der Versuch abgebrochen werden, da Patientin der Schwester ein Thermometer entriss, es zerbiss und verschluckte, in Folge dessen eine Kartoffelbreikur eingeleitet werden musste.

Die Stickstoff-Bilanz, das Körpergewicht und die Gesammtkalorien der Ingesta während des Stoffwechselversuchs sind zur besseren Uebersicht in beifolgender Curve niedergelegt (s. Fig. 2) Aus dem Stoffwechselversuch können wir verschiedene werthvolle Schlüsse für unsere Frage ziehen, trotzdem die Verhältnisse es nicht erlaubten alle jene Regeln zu beachten, die den Versuch zu einem absolut einwandsfreien machen. So konnte, wie aus den Mittheilungen aus der Krankengeschichte hervorgeht, das Stickstoffgleichgewicht nicht hergestellt werden, es war nicht möglich eine Vorperiode zur Feststellung des vorhandenen Stoffwechsels einzuschalten, auch waren wir nicht im Stande, die einzelnen Nahrungsmittel auf ihren Kalorienwerth jedesmal zu prüfen, sondern haben die üblichen Mittelwerthe für unsere Berechnung als massgebend angenommen. Wenn demnach in dem Versuch absolut genaue Zahlen nicht gewonnen sind, so werden wir auch nur berechtigt sein, grosse Differenzen für die Beurtheilung des Eingreifens der subcutanen Fettapplication in den Stoffhaushalt in Betracht zu ziehen.

Vor Beginn der hypodermatischen Fetternährung hat die Patientin unter nahezu vollständiger Nahrungsverweigerung binnen 12 Tagen 10 Pfund abgenommen, während der 10 tägigen Fettinjectionsperiode, in der diese Nahrungsverweigerung in demselben Maasse fortbestand,

Tabelle I.

Datum	Körpergewicht 7 Uhr Morgens nüchtern	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Gesammtkalorien der Ingesta
8./XII.	51,800	Milch 615 Wasser 200	3,07	18,45	27,67	541,2 200,0		78,679 Eiweisskalorien. 171,585 Fettkalorien. 113,447 Kohlehydratkalor.
			3,07 = 19,19 Eiweiss	18,45	27,67	741,2		363,711 Gesammtkalorien der Ingesta.

Tabelle II.

Datum	Körpergewicht 7 Uhr Morgens nüchtern	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Gesammtkalorien der Ingesta
9./XII.	51,000	Milch 730*) Wasser 350	3,05	18,3	27,45	642,4 350,0		78,146 N. Eiweisskalor. 170,19 Fettkalorien. 112,745 Kohlehydratkalor.
			3,05 = 19,06 Eiweiss	18,3	27,45	992,4		361,081 Gesammtkalorien der Ingesta.

*) Die erbrochene Milch direkt abgezogen 120,0.

Tabelle III.

Datum	Körpergewicht 7 Uhr Morgens nüchtern	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Gesammtkalorien der Ingesta
10./XII.	51,600	Milch 143 Wasser 380	0,715	4,29	6,43	125,84 380,0		18,318 N. Eiweisskalorien. 39,897 Fettkalorien. 26,363 Kohlehydratkalor.
			0,715 = 4,468 Eiweiss	4,29	6,43	505,84		84,578 Gesammtkalorien der Ingesta.

Tabelle IV.

Datum	Körpergewicht 7 Uhr Morgens nüchtern	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Gesammtkalorien der Ingesta
11./XII.	51,500	Milch 214 Wasser 550	1,07	6,42	9,63	188,32 550,0		27,418 N. Eiweisskalorien. 59,706 Fettkalorien. 39,483 Kohlehydratkalor.
			1,07 = 6,6875 Eiweiss	6,42	9,63	738,32		126,607 Gesammtkalorien der Ingesta.

Tabelle V.

Datum	Körpergewicht 7 Uhr Morgens nüchtern	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Gesammtkalorien der Ingesta
12./XII.	50,900	Milch 500 Wasser 175 Portwein 45	2,5	15,0	22,5	440,0 175,0 37,8	7,2	64,0625 N. Eiweisskalor. 139,5 Fettkalorien. 92,25 Kohlehydratkal. 50,4 Alkoholkalorien.
			2,5 = 15,625 Eiweiss	15,0	22,5	652,8	7,2	346,2125 Gesammtkalor. d. Ingesta.

Tabelle VI.

Datum	Körpergewicht 7 Uhr Morgens nüchtern	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Gesammtkalorien der Ingesta
13./XII.	50,200	Milch 500 Wasser 109 Wein 180	2,5	15,0	22,5	440,0 109,0 151,24	28,8	64,0625 N. Eiweisskalor. 139,5 Fettkalorien. 92,25 Kohlehydratkalor. 201,6 Alkoholkalorien.
			2,5 = 15,625 Eiweiss	15,0	22,5	800,24	28,8	497,4125 Gesammtkalor. d. Ingesta.

Urinmenge und spec. Gewicht	Gesammt-N. des Tagesurins	Patholog. Bestandtheile des Urins	Subcutane Fettzufuhr Menge	Kalorien	Gesammtkalorieneffekt der Ingesta.
495 ccm sp. G. 1030	3,94	—	160,0 ccm	1440	363,711 Gesammtkalorien d. Ingesta. + 1440,000 Olivenölkalorien. 1803,711 — 100,962 Urin N. Kalorien. 1702,749 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
Koth: 60 gr					
650 ccm sp. G. 1027	6,734	—	160,0 ccm	1440,0	361,081 Gesammtkalorien d. Ingesta. + 1440,000 Olivenölkalorien. 1801,081 Gesammteinfuhrkalorien. — 172,558 Urin N. Kalorieen. 1628,523 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
Koth: —					
Erbrochen 120,0					
*) Direkt nach dem Genuss erbrochene Milch = 730 — 120. 610,0 Milchaufnahme.					
250 ccm sp. G. 1022	2,639	—	160,0 ccm	1440,0	84.578 Gesammtkalorien d. Ingesta. + 1440,000 Olivenölkalorien. 1524,578 — 67,625 Urin N. Kalorien. 1456,953 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
Koth: —					
780 ccm sp. G. 1016	8,32	—	160,0 ccm	1440,0	126,607 Gesammtkalorien d. Ingesta. + 1440,000 Olivenölkalorien. 1566,607 — 213,282 Urin N. Kalorien. 1353.325 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
Koth: —					
Sputum 36 gr vernachlässigt					
1200 ccm sp. G. 1015	11,844	—	160,0 ccm	1440,0	346,2125 Gesammtkalorien d. Ingesta. + 1440,000 Olivenölkalorien. 1786,2125 — 303,4 Urin N. Kalorien. 1482,8125 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
Koth: —					
Erbrochenes 79					
500 ccm sp. G. 1019	5,04	—	160,0 ccm	1447,0	497,4125 Gesammtkalor. d. Ingesta. + 1440,0 Olivenölkalorien. 1937,4125 — 129,15 Urin N. Kalorien. 1808,2625 Gesammtkalorieneffect d. Ingesta.
Koth: —					
Sputum u. Erbroch. 200,0					

Tabelle VII.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehyerate	H_2O	Alkohol	Gesammtkalorien der Ingesta
14./XII.	50,300	Milch 1035 gr	5,17	31,05	46,57	910,0		132,48 N. Eiweisskalor.
		Wasser 551				550,0		288,76 Fettkalorien.
		Wein 190				159,6	30,4	190,937 Kohlehydratkalor.
								212,8 Alkoholkalorien.
			5,17	31,05	46,57	1619,6	30,4	824,977 Gesammtkalorien der Ingesta.
			= 32,31 Eiweiss					

Tabelle VIII.

15./XII.	50,600	Milch 790	3,95	23,7	35,55	695,2		100,849 N. Eiweisskalor.
		Wein 195				160,2	30,6	220,41 Fettkalorien.
		Wasser 200				200,0		145,755 Kohlehydratkalor.
								214,2 Alkoholkalorien.
			3,95	23,7	35,55	1055,4	30,6	681,214 Gesammtkalorien der Ingesta.

Tabelle IX.

16./XII.	50,500	600						76,875 Eiweiss N. Kalor.
		Milch (850)*)	3,0	18,0	27,0	524,0		167,4 Fettkalorien.
		Wein 190				159,6	30,4	110,7 Kohlehydratkalor.
		Wasser 520				520,0		212,8 Alkoholkalorien.
			3,0	18,0	27,0	1203,6	30,4	567,775 Gesammtkalor. d. Ingesta.
			= 18,75 Eiweiss					

*) Das Erbrochene war Milch direct nach dem Genuss. Deshalb wurden bei

Tabelle X.

17./XII.	51,183	Milch 500	2,5	15,0	22,5	440,0		64,0625 N. Eiweisskalor.
		Wein 225				189,0	36,0	139,5 Fettkalorien.
		Wasser 600				600,0		92,25 Kohlehydratkal.
								252,0 Alkoholkalorien.
			2,5	15,0	22,5	1229,0	36,0	547,8125 Gesammtkalor. d. Ingesta.
			= 15,625 Eiweiss					

Tabelle XI.

18./XII.	50.600	Milch 280	1,4	8,4	12,60	246,4		58,937 Eiweiss N. Kalor.
		Wein 85				71,4	13,6	119,04 Fettkalorien.
		Wasser 200				200,0		50,4 Kohlehydratkalor.
		1 Ei	0,9	4,4		30,0		95,2 Alkoholkalorien.
			2,3	12,8	12,60	547,8	13,6	323,577 Gesammtkalor. d. Ingesta.
			= 14.375 Eiweiss					

Urinmenge und sp. Gewicht	Gesammt-N. des Tagesurins	Patholog. Bestandtheile des Urins	Subcutane Fettzufuhr Menge	Kalorien	Gesammtkalorieneffect der Ingesta
350 sp. G. 1015	3,528	—	160,0	1440,0	824,977 Gesammtkalor. der Ingesta. + 1440,0 Olivenölkalorien.
					2265,977 — 90,405 Urin N. Kalorien,
Koth 120,9					2174,572 — 9,04
Sputum u. Erbrochenes 200,0					2165,532 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
500 sp. G. 1013	4,9	—	160,0	1440,0	681,214 Gesammtkalor. der Ingesta. + 1440,0 Olivenölkalorien.
					2121,214 — 125,562 Urin N. Kalorien.
Koth					1995,652 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
680 sp. G. 1010	5,73	—	160,0	1440,0	567,775 Gesammtkalor. der Ingesta. + 1440,0 Olivenölkalorien.
Koth					2007,775 — 146,831 Urin N. Kalorien.
Erbrochenes u. Sputum 250,0					1860,944 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.

der Berechnung nur 600 ccm Milch angesetzt.

510 sp. G. 1015	4,455	—	160,0	1440,0	547,8125 Gesammtkalorien der Ingesta. + 1440,0 Olivenölkalorien.
Koth					1987,8125 — 114,144 Urin N. Kalorien.
					1873,6685 Gesammtkalorieneffect d. Ingesta.
570 sp. G. 1013	5,3	—	160,0	1440,0	323,577 Gesammtkalorien der Ingesta — 135,813 Urin N. Kalorien.
Koth					187,764 18,776 — Koth N. Kalorien (10%).
148,9					168,988 Kalorien reeller Effect.

Tabelle XII.

Datum	Körper-Gewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohle-hydrate	H_2O	Alkohol	Gesammtkalorien der Ingesta
19./XII.	50,700	Milch 920	4,6	27,6	41,4	809,6		164,0 N. Eiweisskalorien.
		Wein 100				84,0	16,0	338,52 Fettkalorien.
		Wasser 400				400,0		169,74 Kohlehydratkalor.
		2 Eier	1,8	8,8		60,0		112,0 Alkoholkalorien.
			6,4	36,4	41,4	1353,6	16,0	784,26 Gesammtkalorien d. Ingesta.

Tabelle XIII.

20./XII.	50,300	Milch 185	0,92	5,55	8,32	162,8		23,575 N. Eiweisskalor.
		Wein 100				84,0	16,0	51,615 Fettkalorien.
		Wasser 300				391,0		34,112 Kohlehydratkalor.
								112,000 Alkoholkalorien.
			0,92	5,55	8,32	546,8	16,0	221,302 Gesammtkalor. d. Ingesta.

Tabelle XIV.

21./XII.	50,100	Milch 100	0,5	3,0	4,5	88,0		35,875 N. Eiweisskalor.
		Wein 100				84,0	16,0	68,82 Fettkalorien.
		Wasser 300				300,0		18,45 Kohlehydratkalor.
		1 Ei	0,9	4,4		30,0		112,000 Alkoholkalorien.
			1,4	7,4	4,5	502,0	16,0	235,145 Gesammtkalor. d. Ingesta.

Tabelle XV.

22./XII.	50,700	Milch 1090	5,45	32,7	49,05	959,2		291,879 Eiweisskalorien.
		Kaffee 220	0,14(—)			220,0		577,97 Fettkalorien.
		Brot 50	6,64	0,5	30,0	25,0		491,754 Kohlehydratkal.
		Zwieback 30	0,36	1,38	21,99	3,33		1461,603 Gesammtkalor. d. Ingesta.
		2 Eier	1,8	8,8		60,0		
		Butter 30	0,06	27,0		3,0		
		Schinken 70	2,94	2,52		44,8		
		Kartoffeln 90	0,28		18,9	63,0		
			11,39 = 71,187 Eiweiss	72,9	119,94	1378,33		

Tabelle XVI.

23./XII.	52,200	Milch 1220	6,1	36,6	54,9	1073,6		367,975 Eiweisskalorien.
		Kaffee 500	0,33(—)			500,0		773,899 Fettkalorien.
		Brot 80	1,82	1,4	84,0	39,2		763,912 Kohlehydratkal.
		Zwieback 60						1905,786 Gesammtkalor. d. Ingesta.
		3 Eier	2,7	13,2		90,0		
		Butter 30	0,06	27,0		3,0		
		Schinken 65	2,9	2,49		44,0		
		Haferschleim-suppe*) 195	0,83	2,4	26,8	150,0		
		Reis 170	0,28	0,125	20,625	140,0		
		gequellter Reis entspr. 25 gr Reiskörnern.						
			14,36 = 89,75 Eiweiss	83,215	186,32	2039,8		

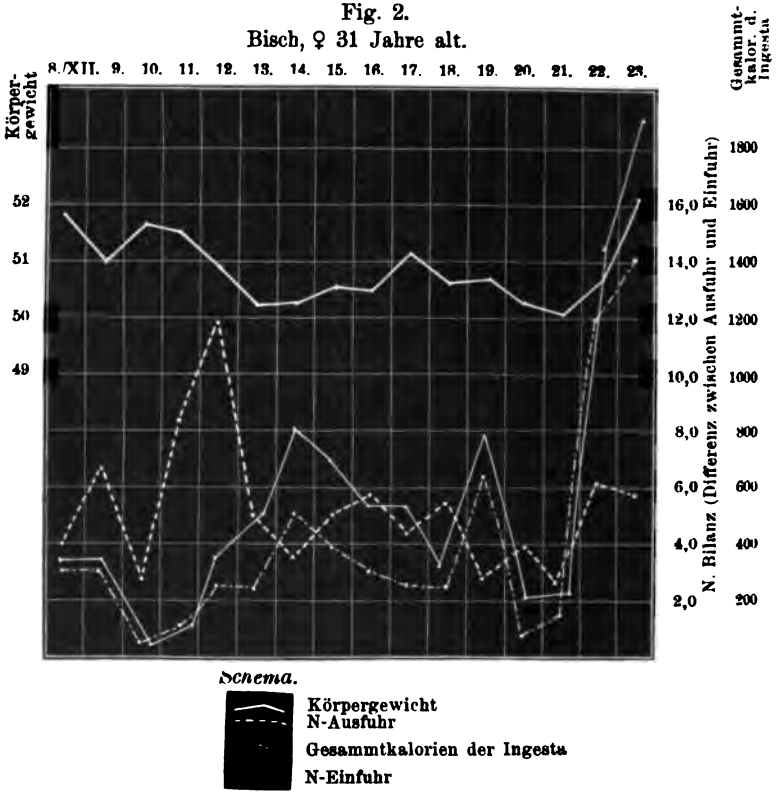
*) gerechnet zu 40 gr Hafermehl.

Urinmenge und sp. Gewicht	Gesammt-N. des Tagesurins	Patholog. Bestandtheile des Urins.	Subcutane Fettzufuhr Menge	Subcutane Fettzufuhr Kalorien	Gesammtkalorieneffect der Ingesta
325 sp. G. 1014 Koth	2,84	—	—	—	784,260 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 72,775 Urin N. Kalorien. 711,485 Kalorien reeller Effect.
425 sp. G. 1020 Koth	3,98	—	—	—	221,3020 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 101,9875 Urin N. Kalorien. 119,3145 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
280 sp. G. 1022 Stuhl 108 gr Sputum u. Erbroch. 110	2,6	—	—	—	235,145 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 66,625 Urin N. Kalorien. 168,52 — 16,85 (10%) Kothkalorien. 151,67 Kalorien reeller Effect.
650 sp. G. 1013 Stuhl 60 gr	6,9	—	—	—	1461,603 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 156,056 Urin N. Kalorien. 1305,547 — 15,605 (10%) Kalorien. 1289,942 Gesammtkalorien reeller Effect.
620 sp. G. 1020 Koth	5,85	—	—	—	1905,786 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 149,9 Urin N. Kalorien. 1755,886 Gesammtkalorieneffect der Ingesta.

betrug der Gewichtsverlust nur $1^1/_2$ Pfund. Es betrug die durchschnittliche tägliche Zahl der Gesammtkalorien der Ingesta während der Oelperiode ca 440 Kalorien, also wurde nicht einmal der 3. Theil der als Minimalzahl für die Stofferhaltung allgemein als nothwendig angenommenen 1500 Calorien per os einverleibt, es wurden daher täglich 1440 Kalorien durch subcutane Fettinjection hinzugefügt und damit die Differenz der für die Bilanz nothwendigen

Fig. 2.

Bisch, ♀ 31 Jahre alt.



Schema.

Körpergewicht
N-Ausfuhr
Gesammtkalorien der Ingesta
N-Einfuhr

Kalorien reichlich gedeckt; es fand in den ersten 5 Tagen der Injectionsperiode ein Gewichtsverlust von nahezu 4 Pfund statt, in den folgenden 5 Tagen eine Zunahme von 2 Pfund, in weiteren 5 Tagen, trotzdem der tägliche durchschnittliche Kalorienwerth der Ingesta während derselben nur 604 Kalorien betrug und die Fettinjectionen ausgesetzt waren, nur eine Abnahme von ca 1 Pfund gegenüber dem Bestand bei der letzten Fettinjection, eine Zunahme von 1 Pfund gegenüber dem niedrigsten Körpergewichte während der Unterernährung. Daraus ergibt sich, dass das subcutan injicirte Fett zweifellos zur Erhaltung des Körperhaushalts beigetragen hat,

und dass die Verwendung im Stoffwechsel sehr langsam von Statten geht. (Der Beginn ist in diesem Falle erst am 5. Tage zu constatiren und der Einfluss der Fettinjectionen macht sich noch 5 Tage nach Aussetzen derselben geltend.) Auf die Stickstoffbilanz scheint die subcutane Einverleibung des Fettes auch eine Wirkung ausgeübt zu haben; entsprechend der geringen Kalorienmenge der eingeführten Nahrung war zu der Zeit, als die Fettinjectionen noch nicht in den Körperhaushalt eingriffen, ein starker, progressiv steigender Eiweisszerfall zu constatiren und zwar auf Kosten des Körpereiweisses, dieser Eiweisszerfall erreicht am 5. Tage seinen Höhepunkt, fällt dann (voraussichtlich, weil jetzt das subcutan injicirte Fett erst als Nahrungsquelle in Betracht kommt) ebenso rapide ab, um annähernd der eingeführten Eiweissmenge conform zu werden, und auch 5 Tage über die Fettinjectionen hinaus noch zu bleiben; wir dürfen also eine eiweissparende Wirkung der Fettinjectionen aus dem vorstehendem Stoffwechselversuch ableiten. Patientin hat durch die Fettinjectionen, trotzdem in 10 Tagen 1600 gr Olivenöl injicirt wurden, keinerlei Nachtheil gehabt. Die Injection mit Hülfe constanten Drucks mittelst der Druckpumpe ging stets ohne erhebliche Beschwerden von Statten, die Resorption erfolgte ohne Schwierigkeit, keinerlei Veränderungen an der Haut oder anderen Körperorganen waren zu constatiren, speciell ist auch niemals Fett in in Betracht kommender Menge (Spuren fanden sich öfter) im Urin ausgeschieden worden.

Zu einem weiteren Stoffwechselversuch gab uns eine Diabeteskranke Gelegenheit, bei der wegen des starken Körpergewichtsverlustes zur subcutanen Fetternährung geschritten wurde.

Die sehr heruntergekommene schwächlich gebaute 37jährige Patientin Gierke gab an seit $^1/_2$ Jahre krank zu sein, seitdem sei sie matt geworden, stark abgemagert und habe sehr viel Hunger und besonders Durst bekommen. An den inneren Organen keine Veränderungen nachweisbar, trockene Haut. Der Urin (Menge 3400, specifisches Gewicht 1026) enthält 5,3 % Zucker, kein Eiweiss. Durch absolute Entfernung der Kohlehydrate aus der Nahrung lässt sich der Zuckergehalt wohl auf 1 % herabdrücken, bleibt aber stets vorhanden, es handelt sich also um eine sogenannte schwere Form des Diabetes. Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme am 1. September 1897 51 Kilo und nahm im Laufe von 2 Wochen um 1200 gr ab unter sehr reichlicher, bis auf 100 gr Aleuronatbrot pro die amylaceenfreier Kost und einer Zuckerausscheidung bis zu 7,2 %. Vom 15. September an wurde folgender Stoffwechselversuch angestellt:

Tabelle XVII. (Gierke.)

Datum	Körpergewicht	Ingesta		N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol.	Kalorien.
15. IX. 97.	49,8000	Eier	90	2,05	9,9		67,5		1226,05
		Milch	100	1,5	1,0	60,0	28,0		
		Fleisch	350	11,9	3,15		266,0		
		Schinken	100	4,2	3,6		64,0		
		Butter	10	0,01	8,7	0,05	1,2		
		Thee u. Kaffee	1800	1,2(–)			1800,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Selters.	380				380,0		
		Summe:		20,86	26,35	60,05	2583,7	33,0	
fest: 650				— 1,20					
flüssig: 2290 + Spinat				19,66					
			250,0	1,0	1,25	12,5	230		
				0,75	0,5	30		Brod	
				21,41	28,10	102,56	2927,7		
				Kal.	Kal.	Kal.		Kal.	
				546,63	262,16	420,50		231,0	

N. 20,86 — 2,08 Kothstickstoffverlust = 18,78.

Tabelle XVIII.

16. IX. 97.	49,700	Eier	130	2,92	14.17		97,5		611,93 N. Kalorien.
		Fleisch	350	11,9	3,15		266,0		301,04 Fettkalorien.
		Schinken	100	4,2	3,6		64,0		420,45 Kohlehydratkalor.
		Brot	150	2,25	1,5	90,0	42,0		231,00 Alkoholkalorien.
		Sauerampfer	250	1,0	1,25	12,5	230,0		1564,42 Kaloriensumme der Ingesta.
		Butter	10	1,1	8,7	0,05	1,2		
		Thee u. Kaffee	1800	1,2(—)			1800,0		
		Selters.	660				660,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Bouillon	450				450,0		
		Summe:		23,48	32,37	102,55	3687,7	330,0	
fest: 980				— 1,2					
flüssig: 3020				22,28					

Tabelle XIX.

17. IX. 97.	50,000	Ei	130	2,92	14,17		97,5		637,55 N. Kalorien.
		Fleisch	250	8,50	2,25		190,0		316,85 Fettkalorien.
		Schinken	200	8,20	6,20		128,0		420,46 Kohlehydratkal.
		Brot	150	2,25	1,50	90,0	42,0		231,00 Alkoholkalorien.
		Spinat	250	1,00	1,25	12,5	230,0		1605,86 Kalorien.
		Butter	10	0,01	8,7	0,05	1,2		— 160,59 (10% Kothstickstoffkalorien.
		Thee u. Kaffee	1800	1,2(—)			1800,0		1445,27
		Bouillon	450				450,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Selters.	950				950,0		
		Summe:		26,08	34,07	102,55	3775,7	33,0	
fest: 990,0				— 1,2			190,0		
flüssig: 3310,0				24,88			3965,7		

Urin. spec. Gewicht und Menge	Urin. pathолog. Bestandtheile	Gesammtstickstoff des Tagesurins.	Subcutane Fettzufuhr Menge	Subcutane Fettzufuhr Kalorien	Gesammtkalorieneffect des Ingesta.
2300 1030	3,5% Sacch.	22,54			3,5% Sacch.: im Tagesurin: 80,5 = 330,05 Kalorien. 1460,29 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 146,03 (Kothverlust.) 1314,26 — 330,05 (Harnzuckerkalorien). 984,21 Kalorien reeller Effect.
2300/1022	2,5% Sacch.	22,54			2,5% Sacch. im Tagesurin: 57,5 Sacch. = 235,75 Kalorien. 1564,42 Kaloriensumme d. Ingesta. — 156,44 10% Kothverlust. 1407,98 — 235,75 Zuckerkalorien. 1172,23 Kalorien reeller Effect.
2400/1028	2,7% Sacch. Viel Diacetessigsäure	19,15			27% Sacch. in 2400 = 265,68 Zuckerkalorien. 64,8 g Zucker im Tagesurin. 1605,86 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 160,59 10% Kothstickstoffkalorien. 1445,27 — 265,68 (Harnzuckerkalorien.) 1179,59 Kalorien reeller Effect.

Tabelle XX.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohle-Hydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien.
18./IX. 97.	51,000	Ei 110	2,4	11,99		82,5		1489,83
		Fleisch 350	11,9	3,15		266,0		— 148,98 (Kothkalorien)
		Schinken 100	4,2	3,6		64,0		1340,85
		Brot 150	2,25	1.5	90,0	42,0		
		Sauerampf. 250	1,0	1,25	12,5	230,0		
		Butter 10	0,01	8,7	0,05	1,2		
		Kaffee und Thee 1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon 450				450,0		
		Selters 750				750,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	22,96	30,19	102,5	3762,7	33,0	
		fest: 970	—1,2			— 565,0	(Wassergehalt des Erbrochenen)	
		flüssig: 3110	21,76			3197,7		
		Nach Abzug des Erbrochenen:	557,6	280,77	420,46		231,0	
			477,39 (N. Kalorien)					

Tabelle XXI.

19./IX. 97	49,300	Ei 90	2,05	9,9		67,5		538,38 N. Kalorien.
		Schinken 200	8,40	7,20		128,0	—	286,44 Fettkalorien
		Brot 150	2,25	1,50	90,0	42,0		420,46 Kohlehydratkal.
		Fleisch 250	8,50	2,25		190,0		231,00 Alkoholkalorien.
		Spinat 250	1,00	1,25	12,5	230,0		1476,28 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter 10	0,01	8,7	0,05	1,2		
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0		
		Selters 700				700,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	22,21	30,8	102,55	3235,7	33,0	
		fest: 950 gr	—1,2					
		flüssig: 2610 gr	21,01					

Tabelle XXII.

20./IX. 97.	49,800	Ei 140	3,15	15,40		105,0		540,69 (N. Kalorien.
		Fleisch 450	15,30	4,05		342,0		194,83 Fettkalorien.
		Brot 150	2,25	1,50	90,0	42,0		451,00 Kohlehydratkal.
		Sauerampfer 400	1,60	2,00	20,0	370,0		231,00 Alkoholkalorien.
		Kaffee und Thee 1800	1,2(—)			1800,0		1417,52 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Bouillon 450				450,0		
		Selters 720				720,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	22,30	20,95	110,0	3906,0	33,0	
		fest: 1140 gr	—1,2					
		flüssig: 3080 gr	21,1					

Urin		Gesammtstickstoff des Tagesurins	Subcutane Fettzufuhr		Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
spec. Gewicht und Menge	pathолog. Bestandtheile		Menge	Kalorien	
4000/1020	2,2% Sacch.	37,74			2,2% Sacch. = 88,0 im Tagesurin. 88,0 × 4,1 = 360,8 Zuckerkalorien. 1489,83 Gesammtkalor. der Ingesta. — 148,98 Kothkalorienverlust. 1340,85 — 360,80 Harnzuckerkalorien, 980,38 Kalorien reeller Effect. — 80,38 (Erbrochenes) Kalorien. 899,67
2100/1032	4,1% Sacch.	19,63			4,1% Sacch. im 21,00 (Gesammttagesurin) = 86,1 gr. = 353,01 Kalorien. 1476,28 Gesammtkalor. der Ingesta. — 147,63 (10% als Kothkalorien) 1328,65 — 353,01 (Harnzuckerkalorien) 975,64 Kalorien reeller Effect.
2400/1020	3,2% Sacch.	22,24			3,2% = 76,8 gr im Tagesurin = 314,88 Kalorien. 1417,52 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 141,75 (10% Kothverlust.) 1275,77 — 314,88 Harnzuckerkalorien. 960,89 Kalorien reeller Effect.

Summe der N. Einfuhr in 5 Tagen ohne Fettinjectionen 111,03
„ „ „ Ausfuhr im Urin . . . . . 121,30.
An Zucker wurde im Harn ausgeschieden: 373,2 gr = 1530,12 Kalorien
Summe der eingeführten Kohlehydrate: 520,15 gr = 2132,62 Kalorien

Kalorienbilanz: Einfuhr: 7553,91.
Ausfuhr: 2285,51.

Innerhalb 5 Tagen ohne Oelinjection.

Tabelle XXIII.

Datum	Körpergewicht	Ingesta		N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien.
21./IX. 97.	51,300	Ei	120	2,7	13,2		90,0		557,79 N. Kalorien.
		Fleisch	350	11,9	3,15		266,0		301,32 Fettkalorien.
		Schinken	100	4,2	3,6		64,0		461,45 Kohlenhydratkal.
		Brot	150	2,25	1,5	90,0	42,0		231,00 Alkoholkalorien.
		Spinat	450	1,80	8,7	0,05	1,2		1550,86 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter	10	0,01	2,25	22,5	414,0		
		Kaffee u. Thee	1680	1,12(–)			1680,0		
		Bouillon	450				450,0		
		Selters	350				350,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Summe:		22,86	32,40	112,55	3704,2	33,0	
		fest: 1180 g.		— 1,12			— 270,0		
		flüssig:		21,74			3434,2		

Tabelle XXIV.

Datum	Körpergewicht	Ingesta		N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien.
22./IX. 97.	49,600	Ei	130	2,92	14,17		97,5		565,8 Eiweisskalor. (N.)
		Schinken	200	8,40	7,20		128,0		328,48 Fettkalorien.
		Fleisch	250	8,50	2,25		190,0		430,70 Kohlehydratkal.
		Brot	150	2,25	1,50	90,0	42,5		231,00 Alkoholkalorien.
		Sauerampfer	300	1,20	1,50	15,00	276,0		1555,98 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter	10	0,01	8,70	0,05	1,2		
		Kaffee u. Thee	1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon	450				450,0		
		Selters	620				620,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Summe:		23,28	35,32	105,05	3681,7	34,0	
		fest: 1040		— 1,20					
		flüssig: 2980		22,08					

Tabelle XXV.

Datum	Körpergewicht	Ingesta		N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien.
23./IX. 97.	49,300.	Ei	130	2,92	14,17		97,5		581,175 Eiweisskalorien.
		Schinken	200	8,40	7,20		128,0		335,451 Fettkalorien.
		Fleisch	250	8,50	2,25		190,0		461,455 Kohlehydratkal.
		Brot	150	2,25	1,50	90,0	42,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Bohnen	450	1.80	2,25	22,5	414,0		1609,081 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter	10	0,01	8,70	0,05	1,2		
		Kaffee u. Thee	1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon	450				450,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Summe:		23,88	36,07	112,55	3199,7	33,0	
		fest: 1190,0		— 1,20					
		flüssig: 2360,0		22,68					

Urin. spec. Gewicht und Menge	Urin. patholog. Bestandtheile	Gesammtstickstoff des Tagesurins	Subcutane Fettzufuhr Kalorien	Subcutane Fettzufuhr Menge	Gesammtkalorieneffect der Ingesta.
3400/1021	2,6% Sacch.	33,18	70 ccm	630	2,6 Sacch. = im Tagesurin 88,4 g Sacch = 362,44 Kalorien. 1550,86 Gesammtkalorien d. Ingesta. + 630,00 Olivenölkalorien. 2180,86 Summe. — 155,09 10% Kothverlust. 2025,77 — 362,44 Harnzuckerkalorien. 1663,33 — 630,00 1033,33 ohne Olivenölkalorien.
2300/1030	3,5%	22,02	40,0 25,0 65,0	585,0	3,5% Sacch. = 80,5 g Sacch. im Tagesurin = 330,05 Urinzuckerkalorien. 1555,98 Gesammtkalorin der Ingesta. — 155,60 (= — 10% Kothverlust.) 1400,38 — 330,05 Harnzuckerkalorien. 1070,33 Kalorien reeller Effect. + 585,00 Olivenölkalorien. 1655,33
2950/1020	2,7% Sacch. Starke Eisenchloridreaction.	27,51	50,0 40,0 90,0	810	2,7% Sacch. = 79,65 Sacch. im Tagesurin = 326,565 Kalorien (Harnzucker). 1609,081 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 160,908 10% Kothverlust. 1448,173 — 326,565 Harnzuckerkalorien. 1121,608 Kalorien reeller Effect. + 810,000 Olivenölkalorien. 1931,608

Tabelle XXVI.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien
24. IX. 97.	49,109	Ei 150	3,37	16,5		112,5		592,706 Eiweisskalorien.
		Schinken 200	8,40	7,2		128,0		357,12 Fettkalorien.
		Fleisch 250	8,50	2,25		190,0		461,455 Kohlehydratkal.
		Brot 150	2,25	1,50	90,0	42,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Bohnen 450	1,80	2,25	22,5	414,0		1642,281 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter 10	0,01	8,70	0,05	1,2		
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon 450				450,0		
		Selters 700				700,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	24,33	38,4	112,55	3914,7	33,0	
			—1,20					
		fest: 1210						
		flüssig: 3060	23,13					

Tabelle XXVII.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien
25./IX. 97.	49,100	Ei 130	2,92	14,17		97,5		586,04 Eiweisskalorien.
		Schinken 200	8,40	7,2		128,0		335,45 Fettkalorien.
		Fleisch 250	8,50	2,25		190,0		461,455 Kohlehydratkal.
		Brot 150	2,25	1,50	90,0	42,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Bohnen 450	1,80	2,25	22,5	414,0		1613,945 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter 10	0,01	8,70	0,05	1,2		
		Kaffee u. Thee 1520	1,01(—)			1520,0		
		Bouillon 450				450,0		
		Selters 640				640,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	23,88	36,07	112,55	3559,7	33,0	
			—1,01					
		fest: 1190						
		flüssig: 2720	22,87					

Tabelle XXVIII.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien
26./IX. 97.	94,100	Ei 140	3,15	15,40		105,0		566,568 N. Eiweisskalor.
		Schinken 100	4,2	3,6		64,0		321,78 Fettkalorien.
		Fleisch 350	11,9	3,15		266,0		461,455 Kohlehydratkal.
		Brot 150	2,25	1,50	90,0	42,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Spinat 450	1,80	2,25	22,5	414,0		1580,803 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter 10	0,01	8,70	0,05	1,2		
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon 450				450,0		
		Selters 680				680,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	23,31	34,6	113,55	3899,2	33,0	
			—1,2					
		fest: 1200						
		flüssig: 3040	22,11					

Urin: spec. Gewicht und Menge	Urin: patholog. Bestandtheile	Gesammtstickstoff des Tagesurins	Subcutane Fettzufuhr: Menge	Subcutane Fettzufuhr: Kalorien	Gesammtkalorieneffect der Ingesta
2900/1032	4,2% Sacch.	26,796	50 ccm 40 ccm 90 ccm	810	4,2% Sacch. = 121,8 gr im Tagesurin = 499,38 Kalorien. 1642,28 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 164,23 (10% Kothverlust.) 1478,05 — 499,38 Harnzuckerkalorien. 978,67 Kalorien reeller Effect der Ingesta. + 810,00 (Olivenölkalorien.) 1788,67
2300/1033	4,5% Sacch.	22,22	50 ccm 40 ccm 90 ccm	810	4,5% = Saach. im Tagesurin: 103,5 = 424,35 Harnzuckerkalorien. 1613,945 Gesammtkalor. d. Ingesta. — 161,394 (10% Kothverlust.) 1452,551 — 424,350 Harnzuckerkalorien. 1028,201 Kalor. reller Effect d. Ingest. + 810,000 Olivenölkalorien. 1838,201

Summe der N.-Einfuhr in den 5 Tagen subcutaner Fettinjectionen: 112,50
„ „ N.-Ausfuhr im Urin: . . . . . 131,726.
Summe des injicirten Olivenöls: 405 ccm = 3645 Kalorien.
Dieser Kalorienwerth entspricht 889,02 gr Eiweiss oder 142,24 gr N.
An Zucker wurde im Harn ausgeschieden: 473,85 gr = 1942,785 Kalorien.
Summe der eingeführten Kohlehydrate: 555,25 gr = 2276.525 Kalorien.

Kalorienbilanz: (Ingesta u. Oel-) Einfuhr: 11617,147.
(5 Tage mit Oelinjection) Ausfuhr: 2740,007.

2400/1034	4,4% Sacch.	22,48			4,4% Sacch. = 105,6 gr im Tagesurin = 432,96 Harnzuckerkalorien. 1580,803 Gesammtkalorien d. Ingesta. — 158,08 (10% Kothverlust.) 1422,723 — 432,96 Harnzuckerkalorien. 989,763 Kalorien reeller Effect der Ingesta.

Tabelle XXIX.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien.
27./IX. 97.	49,300	Ei 120	2,7	13,2		90,0		555,04 N. Eiweisskalor.
		Fleisch 350	11,9	3,15		266,0		301,32 Fettkalorien.
		Schinken 100	4,2	3,6		64,0		461,455 Kohlehydratkalorien.
		Brod 150	2,25	1,5	90,0	42,0		
		Bohnen 450	1,80	2,25	22,5	414,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Butter 10	0,01	8,7	0,05	1,2		1548,815 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon 450				450,0		
		Selters 250				250,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	22,86	32,4	112,55	3454,2	33,0	
			—1,2					
		fest: 1180,0	21,66					
		flüssig: 2610,0						

Tabelle XXX.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien.
28./IX. 97.	49,500	Ei 120	2,7	13,2		90,0		555,04 N. Eiweisskalor.
		Fleisch 350	11,9	3,15		266,0		301,32 Fettkalorien.
		Schinken 100	4,2	3,6		64,0		461,455 Kohlehydratkalorien.
		Brod 150	2,25	1,5	90,0	42,0		
		Spinat 450	1,80	2,25	22,5	414,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Butter 10	0,01	8,7	0,05	1,2		1548,815 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon 450				450,0		
		Selters 350				350,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	22,86	32,4	112,55	3554,2	33,0	
			—1,2					
		fest: 1180,0	21,66					
		flüssig: 2710,0						

Tabelle XXXI.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien.
29./IX. 97.	49,600	Ei 130	2,91	14,17		97,5		560,67 Eiweisskalor. (N).
		Fleisch 350	11,9	3,15		266,0		310,34 Fettkalorien.
		Schinken 100	4,2	3,6		64,0		461,455 Kohlehydratkalorien.
		Brod 150	2,25	1,5	90,0	42,0		
		Bohnen 450	1,80	2,25	22,5	414,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Butter 10	0.01	8,7	0,05	1,2		1563,465 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon 450				450,0		
		Cognac 110				77,0	33,0	
		Summe:	23,08	33,47	112,55	2811,7	33,0	
			—1,2					
		fest: 1190	21,88					
		flüssig: 2360						

Urin spec. Gewicht und Menge	Urin pathol. Bestandtheile.	Gesammtstickstoff des Tagesurins	Subcutane Fettzufuhr Menge	Subcutane Fettzufuhr Kalorien	Gesammtkalorieneffect der Ingesta
2100/1032	4,3 % Sacch.	18,23			4,3 % Sacch.: = 90,3 g Sacch. i. Tagesurin = 370,23 Harnzuckerkalorien. 1548,815 Gesammtkalor. d. Ingesta. — 154,881 (10 % Kothverlust). 1393,934 — 370,23 Harnzuckerkalorien. 1023,704 Kalorien reeller Effect der Ingesta.
2300/1032	3,7 % Sacch.	21,574			3,7 % Sacch = 85,1 g im Tagesurin = 348 Harnzuckerkalorien. 1548,815 Gesammtkalor. d. Ingesta. — 154,881 (10 % Kothverlust). 1393,934 — 348,000 Harnzuckerkalorien. 1045,934 Kalorien reeller Effect der Ingesta.
2200/1030	3,0 % Sacch.	21,25			3,0 % Sacch. = 66,0 g Sacch. i. Tagesurin = 270,6 Harnzuckerkalorien. 1563,465 Gesammtkalor. d. Ingesta. — 156,346 (— 10 % Kothverlust). 1404,119 — 270,6 Harnzuckerkalorien. 1136,519 Kalorien reeller Effect.

Tabelle XXXII.

Datum	Körpergewicht	Ingesta		N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien
30./IX. 97.	49,600	Ei	130	2,92	14,17		97,5		580,918 (N.) Eiweisskal.
		Fleisch	250	8,5	2,25		190,0		254,541 Fettkalorien.
		Schinken	200	8,4	7,2		128,0		461,25 Kohlehydratkal.
		Brot	150	2,25	1,5	90,0	42,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Spinat	450	1,80	2,25	22,5	414,0		1527,709 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Kaffee u. Thee	1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon	450				450,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Summe:		23,87	27,37	112,5	3198,5	33,0	
				— 1,2					
		fest: 1180,0		22,67					
		flüssig: 2360,0							

Tabelle XXXIII.

Datum	Körpergewicht	Ingesta		N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien
1./X 97.	49,500	Ei	130	2,92	14,17		97,5		581,175 N. Eiweisskalor.
		Fleisch	250	8,5	2,25		190,0		335,45 Fettkalorien.
		Schinken	200	8,4	7,2		128,0		461,455 Kohlehydratkal.
		Brot	150	2,25	1,5	90,0	42,0		231,000 Alkoholkalorien.
		Spinat	450	1,8	2,25	22,5	414,0		1609,080 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter	10	0,01	8,7	0,05	1,2		
		Kaffee u. Thee	1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon	450				450,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Summe:		23,88	36,07	112,55	3199,7	33,0	
				— 1,2					
		fest: 1190,0		22,68					
		flüssig: 2360,0							

Tabelle XXXIV.

Datum	Körpergewicht	Ingesta		N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien
2./X. 97.	49,500	Ei	130	2,92	14,17		97.5		560,67 Eiweisskalorien.
		Fleisch	350	11,9	3,15		266,0		310,34 Fettkalorien.
		Schinken	100	4,2	3,6		64,0		461,455 Kohlehydratkal.
		Brot	150	2,25	1,5	90,0	42,0		231,00 Alkoholkalorien.
		Bohnen	450	1,8	2,25	22,5	414,0		1563,465 Gesammtkalorien der Ingesta.
		Butter	10	0,01	8,7	0,05	1,2		
		Kaffee u. Thee	1800	1,2(—)			1800,0		
		Bouillon	450				450,0		
		Cognac	110				77,0	33,0	
		Summe:		23,00	33,37	112,55	3211,7	33,0	
				— 1.2					
		fest: 1190,0		21,88					
		flüssig: 2360,0							

Urin		Gesammtstickstoff des Tagesurins	Subcutane Fettzufuhr		Gesammtkalorieneffect der Ingesta
spec. Gewicht und Menge	pathologische Bestandtheile		Menge	Kalorien	
2300 1027	2,9% Sacch.	22,86			2,9% Sacch. = 66,7 gr im Tagesurin = 273,47 Harnzuckerkalorien. 1527,709 — 152,771 (10% Kothverlust). 1374,938 — 273,47 Harnzuckerkalorien. 1101,468 Kalorien reeller Effect der Ingesta.

Summe der N-Einfuhr in 5 Tagen ohne Fettinjection 109,98
„ „ „ Ausfuhr im Urin 106,394
„ „ eingeführten Kohlehydrate 562,7
„ des ausgeschiedenen Zuckers 413,7

Kalorienbilanz. Einfuhr: 7769,607
Ausfuhr: 2472,219
innerhalb 5 Tagen ohne Fettinjection.

2250 1030	3,5% Sacch.	22,58			3,5% Sacch. = 78,75 gr Sacch. im Tagesurin Sacch. 322,875 Harnzuckerkalorien. 1609,08 — 160,91 (10% Kothverlust). 1448,170 — 322,875 Harnzukerkalorien. 1125,295 Kalorien reeller Effect.
2450 1027	3,25% Sacch.	24,63			3,25% Sacch. = 79,6 gr Sacch im Tagesurin = 326,36 Harnzuckerkalorien. 1563,465 — 156,346 — (10% Kothverlust). 1407,119 — 326,36 Harnzuckerkalorien. 1080,759 Kalorien reeller Effect der Ingesta.

Tabelle XXXV.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien	
3./X. 97.	49,600	Ei 120	2,7	13,2		90,2		575,54	N. Eiweisskalor.
		Fleisch 250	8,5	2,25		190,0		326,43	Fettkalorien.
		Schinken 200	8,4	7,2		128,0		461,455	Kohlehydrat-kalorien.
		Brot 150	2,25	1,5	90,0	42,0		231,000	Alkoholkalorien.
		Spinat 450	1,8	2,25	22,5	414,0		1594,425	Gesammtkalor. der Ingesta.
		Butter 10	0,01	8,7	0,5	1,2			
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0			
		Bouillon 450				450,0			
		Cognac 110				77,0	33,0		
		Summe:	23,66	35,10	112,55	3192,2	33,0		
		fest: 1180,0	−1,2						
		flüssig: 2360,0	22,46						

Tabelle XXXVI.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien	
4./X. 97.	49,400	Ei 120	2,7	13,2		90,0		555,04	N. Eiweisskalor.
		Fleisch 350	11,9	3,15		266,0		301.32	Fettkalorien.
		Schinken 100	4,2	3,6		64,0		461,455	Kohlehydrat-kalorien.
		Brot 150	2,25	1,5	90,0	42,0		231,00	Alkoholkalorien.
		Spinat 450	1,8	2,25	22,5	414,0		1548,815	Gesammtkalor. der Ingesta.
		Butter 10	0,01	8,7	0,05	1,2			
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0			
		Bouillon 450				450,0			
		Cognac 110				77,0	33,0		
		Summe:	22,86	32,4	112,55	3204,2	33,0		
		fest: 1180,0	−1,2						
		flüssig: 2360,0	21,66						

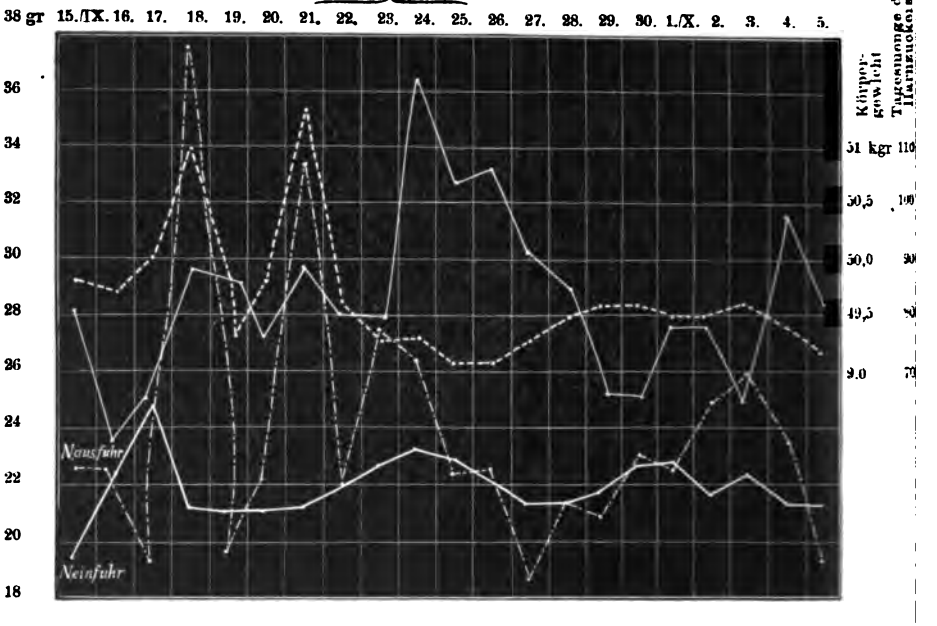
Tabelle XXXVII.

Datum	Körpergewicht	Ingesta	N.	Fett	Kohlehydrate	H_2O	Alkohol	Kalorien	
5./X. 97.	49,200	Ei 120	2,7	13,2		90,0		555,04	N. Eiweisskalor.
		Fleisch 350	11,9	3,15		266,0		301,32	Fettkalorien.
		Schinken 100	4.2	3,6		64,0		461,455	Kohlehydrat-kalorien.
		Brot 150	2,25	1,5	90,0	42,0		231,00	Alkoholkalorien.
		Spinat 450	1,8	2,25	22,5	414,0		1548,815	Gesammtkalor. der Ingesta.
		Butter 10	0,01	8,7	0,05	1,2			
		Kaffee u. Thee 1800	1,2(—)			1800,0			
		Bouillon 450				450,0			
		Cognac 110				77,0	33,0		
		Summe:	22,86	32,4	112,55	3204,2	33,0		
		fest: 1180,0 g	−1,2						
		flüssig: 2360,0 g	21,66						

Urin		Gesammtstickstoff des Tagesurins	Subcutane Fettzufuhr		Gesammtkalorieneffect der Ingesta
spec. Gewicht und Menge	patholog. Bestandtheile		Menge	Kalorien	
2600 1022	2,5 % Sacch.	25,97			2,5 % Sacch. = 65 gr Sacch. im Tagesurin = 266,5 Harnzuckerkalorien. 1594,425 — 159,442 (10 % Kothverlust). 1434,983 — 266,5 Harnzuckerkalorien. 1169,483 Kalorien reeller Effect d. Ingesta.
2400 1032	4,1 % Sacch.	23,42			4,1 % Sacch. = 98,4 gr im Tagesurin = 403,44 Harnzuckerkalorien. 1548,815 — 154,881 (10 % Kothverlust). 1393,934 — 403,44 Harnzuckerkalorien. 990,494 Gesamtkalor. reell. Effect.
1900 1035	4,3 % Sacch.	18,86			4,3 % Sacch. = 81,7 gr im Tagesurin = 334,97 Harnzuckerkalorien. 1548,815 — 154,881 (10 % Kothverlust). 1393,934 — 334,97 Harnzuckerkalorien. 1058,964 Kalorien reeller Effect d. Ingesta.

Aus dem Stoffwechselversuch, dem ich zur besseren Orientirung eine Curve über Stickstoffbilanz, Körpergewicht und Zuckerausscheidung beigefügt habe (s. Fig. 3), geht hervor, dass die Stickstoffausfuhr in den ersten 6 Tagen die Stickstoffeinfuhr übersteigt, dass also ein wenn auch nur geringer Zerfall von Organeiweiss stattfindet (137,89 gr eingeführter Stickstoff zu 143,84 gr aus-

Fig. 3. subcut. Fettinject. Gierke.



geschiedenem Stickstoff) nach 5tägiger Injection von in Summa 405 gr Olivenöl ist das Verhältniss des in den folgenden 6 Tagen eingeführten und ausgeschiedenen Stickstoffs ein umgekehrtes, es wurden 139,86 gr eingeführt und 128,97 ausgeschieden, es ist also an Stelle des Stickstoffverlustes eine Stickstoffersparung eingetreten, trotzdem das Verhältniss der Harnzuckersummen 435,7 gr vor der Injectionsperiode zu 492,4 gr nach derselben war; also (bei ungefähr gleicher Ernährung) eine Vermehrung der Zuckerausscheidung stattfand. Diese Verhältnisse werden noch deutlicher, wenn wir (wie aus dem vorigen Versuche wahrscheinlich gemacht wurde und die klin. Erfahrung vielfach bestätigte) annehmen, dass erst am vierten Tage das subcutan injicirte Fett im Stoffhaushalt zur auffallenderen Geltung kommt: in den 9 Tagen vor Wirkung der Injection ist die Gesammtsumme des eingeführten Stickstoffs 204,1 gr, des ausgeführten

Stickstoffs 226,4 gr, des ausgeschiedenen Zuckers 701 gr, der eingeführten Nahrungskalorien 12352, in den 9 folgenden Tagen mit Wirkung der Fettinjectionen ist die Zahl der eingeführten Nahrungskalorien annähernd dieselbe wie in der ersten Periode, nämlich 12774 Kalorien, ebenso auch das Verhältniss der Eiweiss, Fett- und Kohlehydrate, die Gesammtsumme des ausgeschiedenen Zuckers aber beträgt 797,3, übertrifft also die der ersten Periode um ein beträchtliches (ca. $^1/_8$) man sollte demnach annehmen, dass auch der Stickstoffverlust der Einfuhr wenigstens gleich sein würde wie in der ersten Periode, oder aber in der zweiten Periode noch stärker auftreten würde, vorausgesetzt dass das subcutan injicirte Fett im Stoffhaushalt nicht zur Verwendung käme. Der eingeführte Stickstoff ist in beiden Perioden annähernd gleich (204,1 : 200,0) die Stickstoffausscheidung ist aber gegenüber der ersten Periode nicht vermehrt, sondern vermindert, es hat überhaupt kaum ein Zerfall von Körpereiweiss stattgefunden, die Stickstoffausfuhr ist ungefähr gleich der Einfuhr (200,0 : 202,1) gegenüber der Stickstoffausfuhr der ersten Periode (226,4) ca. um $^1/_8$ vermindert; es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese Eiweissersparung durch die Verwendung der 3645 Kalorien des subcutan injicirten Fettes im Körperhaushalt herbeigeführt wurde.

Nachdem also durch die Stoffwechselversuche wahrscheinlich gemacht war, dass das subcutan applicirte Fett im Stoffhaushalt sowohl unter normalen wie pathologischen Verhältnissen zur Verwendung kommt und durch dasselbe unter bestimmten Verhältnissen eine eiweisssparende Wirkung erzielt werden kann, wurde die subcutane Fetternährung bei einer grösseren Anzahl von geeigneten Patienten der medicinischen Abtheilung des Altonaer Krankenhauses angewandt; es sei mir gestattet, die für unsere Frage wichtigen Punkte aus einigen Krankengeschichten und Obductionsprotokollen hier kurz anzuführen.

Edelmann, ♀ 25 Jahre alt, wurde unter der Diagnose Vomitus hystericus ins Krankenhaus aufgenommen, erbricht seit ca. 4 Wochen Alles und ist seitdem beträchtlich abgemagert. Die Untersuchung der Organe ergab normale Verhältnisse. Der Patientin wurde bei Bettruhe jegliche Nahrung per os entzogen, sie erhielt täglich ein Nährklystier und subcutan mittelst Metallspritze 30 ccm Olivenöl. Diese Ernährungsweise wurde 12 Tage hindurch exact durchgeführt, das Körpergewicht, das bei Beginn der Cur 53 kgr betragen hatte, fiel auf 52,300 kgr; besonders der psychische Effect der Fettinjectionen, die der Patientin ziemlich heftige Schmerzen machten, aber vollständig reactionslos er-

tragen wurden, veranlasste gänzliches Aufhören des Erbrechens, so dass Patientin wieder Alles essen und 14 Tage nach Aussetzen der Injectionen unter Zunahme von 4 Pfund geheilt entlassen werden konnte. Der Urin wurde während der Injectionsperiode stets auf Fett untersucht, aber niemals konnte eine Spur in demselben nachgewiesen werden.

Bregas, ♂ 28 Jahre alt, kam ins Krankenhaus mit einem schweren Typhus, zu dem sich die Zeichen von Darmdysenterie, septische Pleuropneumonie, Pericarditis und Nekrosen an den Aryknorpeln des Kehlkopfes gesellten. Patient war bis zum Skelet abgemagert, hatte zahlreiche cachectische Hautblutungen und Knöchelödem. Die Nahrungsaufnahme war wegen der heftigen Schmerzen beim Schlucken unmöglich, Patient weigerte sich irgend eine Speise zu sich zu nehmen, die eitrig blutigen Durchfälle hinderten eine Ernährung per rectum, daher wurde zur subcutanen Ernährung geschritten. Patient erhielt täglich 60 gr angewärmtes steriles Olivenöl unter die Haut injicirt, das anscheinend prompt resorbirt wurde. Die Injection selbst machte keine Schwierigkeiten und war wenig schmerzhaft (anscheinend wegen der sehr lockeren und weiten Bindegewebsmaschen, aus denen ja der Panniculus adiposus vollständig verschwunden war).

Die Injectionen bildeten 8 Tage hindurch die einzige Nahrung für den Patienten, deren Effect leider nicht durch die Waage festgestellt werden konnte, der aber sich darin documentirt, dass das Leben überhaupt so lange erhalten wurde. Während der Injectionsperiode konnten einige Male in dem Aetherextract des Urins, der geringe Mengen Albumen ohne Cylinder enthielt, Spuren von Fett mit der Osmiummethode nachgewiesen werden, niemals Mengen, die als Verlust bei der Ernährung in Betracht gezogen werden müssten. Vergleichende Untersuchungen an Nephritisurinen, deren Producenten nicht mit subcutanen Fettinjectionen behandelt waren, ergaben, dass die letzteren etwa gleiche Mengen Fett enthielten, es ist wahrscheinlich, dass das Fett aus verfetteten Epithelien der Niere und Blase stammt und mit der subcutanen Fetternährung nichts zu thun hat. Dafür spricht auch die Obduction, die am zehnten Tage nach Beginn der Fettinjectionen gemacht wurde, es wurde eine Stauungsniere mit starker Verfettung der Rinde gefunden, nirgends Fettembolien, auch mikroskopisch konnte nur eine hochgradige fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien nachgewiesen werden. An der Leber fanden sich im Parenchym circumscripte Nekrosen, die auf die Typhusinfection zu beziehen sind. An den Injectionsstellen der letzten Tage wurden noch grössere Mengen Oels nachgewiesen, an den älteren nur einige wenige Tropfen oder auch gar nichts; über den Verbleib des Oels gab die Obduction keinerlei Auskunft, es war nirgends ein Depot vorhanden, sondern der grösste

Theil der immerhin nicht unbeträchtlichen Menge von 480 gr war spurlos verschwunden, also voraussichtlich im Stoffwechsel verwandt.

Goll, ♂ 20 Jahre alt, wurde mit einem Typhus abdominalis ins Krankenhaus aufgenommen, zu dem sich am Ende der 5. Woche (in Folge von Perforation von Typhusgeschwüren im Wurmfortsatze) eine diffuse Peritonitis gesellte. Trotz hoher Opiumdosen bestanden profuse Durchfälle, bei Verabreichung selbst kleinster Nahrungsmengen, die absolut nothwendig erschien, da Patient durch das 5wöchentliche Krankenlager ausserordentlich heruntergekommen war, trat stets Erbrechen auf, es musste sowohl von der Nahrungszufuhr per os wie per rectum Abstand genommen werden. Die subcutane Application von täglich 10 gr Olivenöl wurde ohne erhebliche Unzukömmlichkeiten ertragen und konnte 9 Tage hindurch fortgesetzt werden; am 10. Tage erfolgte der Exitus letalis unter den Zeichen von Herzparalyse.

Bei der Obduction, die die Diagnose bestätigte, wurde von der injicirten Oelmenge an den älteren Injectionsstellen keine Spur, an den letzten noch annähernd die gesammte Quantität vorgefunden, an letzteren Parthien war das Fett zum Theil centripetal, zum Theil der Schwere nach in den Lymphspalten gewandert. Um den Resorptionsweg kennen zu lernen, wurden die Inguinaldrüsen an beiden Oberschenkeln, an denen die ältesten Injectionen gemacht waren, vorsichtig herauspräparirt und nach Abspülung in Aether in Flemming'scher Lösung gehärtet; in den Schnitten fanden sich, nebst einer Reihe von mit feinsten Fettkörnchen versehenenen Lymphzellen in der Randzone, im Centrum sowohl in wie zwischen den Zellen grössere intensiv schwarz gefärbte Fetttropfen, von denen es nicht zweifelhaft sein konnte, dass sie als fremdartiger Bestandtheil aufzufassen, also eingeschleppt waren. An den Körperorganen waren keinerlei Veränderungen nachweisbar, die auf Einwirkung des subcutan injicirten Olivenöls hätten zurückgeführt werden müssen.

Kinau, ♂ 36 Jahre alt, kam mit der Diagnose: Tuberculosis pulmon., Pleuritis, Ulcera tuberculosa laryngis et intestinorum zur Aufnahme; der bis zum Skelet abgemagerte Patient verweigerte in den letzten 5 Tagen vor seinem Tode wegen heftiger Schmerzen beim Schlucken, die auch durch Cocainisirung nicht erheblich vermindert werden konnten, nahezu jegliche Nahrung, 5—10malige, mit Eiter und Schleim vermischte Durchfälle am Tage verhinderten die Application von Nährklystieren; es wurde daher am 4. und 3. Tage vor dem Exitus je 80 ccm Olivenöl unter die Haut des rechten Oberschenkels injicirt, an den zwei letzten Tagen wurde, weil schon die Agonie eingetreten war, von weiteren Injectionen Abstand genommen.

Bei der Obduction fand sich an den Injectionsstellen nur noch eine geringe Menge Oel vor, jedenfalls war der grösste Theil der 160 gr verschwunden. Um in die Art der Resorption einen Ein-

blick zu bekommen, wurden die beiderseitigen Inguinaldrüsen vorsichtig exstirpirt und in Flemming'scher Lösung gehärtet; in den rechtsseitigen den Oelinjectionen entsprechenden Drüsen fand sich ein dem im vorigen Falle erhobenen Befunde analoges Bild, während sich in den Lymphdrüsen der anderen Seite wohl einige mit kleinsten Fettkörnchen versehene Lymphzellen nachweisen liessen, aber nirgends grössere Fetttropfen in oder ausserhalb der Zellen. (Dieser Befund wurde noch bei einer Reihe von Obductionen festgestellt, deren Mittheilung hier zu weit führen dürfte.)

Koch, ♀ 24 Jahre alt, acquirirte einen Typhus, wegen dessen sie ins Altonaer Krankenhaus aufgenommen wurde; im Laufe der über $^1/_4$ Jahr unter mehreren Recidiven dauernden Erkrankung trat eine Parotitis, Pleuritis, Pericarditis hinzu mit septischem Fieber und heftigen Durchfällen, die die ganz ausserordentlich abgemagerte Patientin ad exitum brachten. In den letzten 11 Tagen vor dem Tode wurde jegliche Nahrung verweigert, daher wurde zur subcutanen Fetternährung geschritten. Patientin erhielt als einzige Nahrungsquelle täglich 50 ccm Olivenöl 10 Tage hindurch.

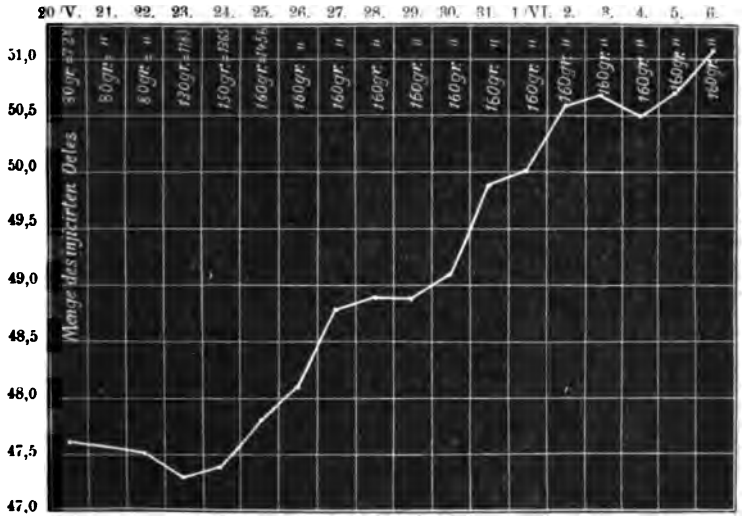
Um bei der Obduction ein Urtheil zu gewinnen über den im subcutanen Zellgewebe noch vorhandenen Rest des Olivenöls, wurden im Bereich der Injectionsstellen vom 1. 3. 5. und 7. Tage die gesammten Organtheile ausgepresst, aus denselben konnten nur etwa 20 ccm Olivenöl gewonnen werden. An den Organen konnte trotzdem nirgends eine Ablagerungsstätte des Olivenöls entdeckt werden, auch zeigte keines eine Veränderung, die mit der Olivenölinjection hätte in Zusammenhang gebracht werden müssen. In dem eiweisshaltigen Urin wurde intra vitam eine Spur von Fett nachgewiesen, nicht genügend, um durch Feststellung des Schmelzpunktes dasselbe als Olivenöl zu kennzeichnen; es war diese Auffassung auch von vornherein unwahrscheinlich, da sich uns bei einzelnen Urinen gesunder Personen bei genauester Prüfung ebenfalls derartige geringe Fettmengen ergeben haben, die wohl von verfetteten normal zur Abstossung gekommenen Blasenepithelien herrühren dürften.

Holzerland. ♂ 35 Jahre alt, ist seit Mai 1896 mit Blutspeien und Husten erkrankt, wurde im September 1896 aus der Lungenheilanstalt Grabowsee ungeheilt entlassen, ist seitdem sehr stark abgemagert und wurde am 17. Mai 1897 unter den Zeichen der progressiven Lungenphthise und Inanitionsdelirium (war sehr unruhig, wollte aus dem Bett, erkannte seine Umgebung nicht mehr und redete irre) ins Altonaer Krankenhaus aufgenommen; hier war er in den ersten Tagen andauernd benommen, zeigte Verwirrtheit, Sinnestäuschung nnd Personenverwechslung; die Diagnose lautete: Infiltratio lobi sup. utriusque. Catarrh. totius pulm. Vomica magna in apice dextr. Pleuritis sicca duplex. Ulcera

tuberculosa laryngis et intestinorum. Da die Nahrungsaufnahme nahezu unmöglich war wegen der durch die Kehlkopfphthise verursachten heftigen Schluckbeschwerden und Nährklystiere wegen des unstillbaren Durchfalls nicht gehalten wurden, wurde die Ernährung allein — Patient erhielt keinerlei andere Nahrung — durch subcutane Fettinjectionen vorgenommen, die ohne besondere Schmerzäusserungen gut ertragen und prompt resorbirt wurden. Am 20. Mai wurde mit den Einspritzungen begonnen, die folgende Curve zeigt das Resultat derselben (s. Fig. 4). Nach den ersten drei Tagen der Injectionen hörten die Erschöpfungsdelirien auf, Patient wurde klarer, die Nahrungsaufnahme war aber nach wie vor annähernd gleich Null, dabei bestand unregelmässiges hectisches Fieber bis zum Tode, der unter den Zeichen der Herzparalyse erfolgte.

Fig. 4.

Holzerland. Körpergrösse 1,78 m.



Bei der Obduction wurden sehr hochgradige tuberkulöse Veränderungen in Lunge, Kehlkopf und Darm gefunden, keinerlei Veränderungen, die auf die Fettinjection geschoben werden konnten; an den Injectionsstellen der letzten Tage wurden noch grössere Mengen Fettes gefunden, von den früheren Injectionsmassen war kaum mehr etwas nachzuweisen.

Es wurden also bei einem hochgradig abgemagerten Patienten, dessen Nahrungsaufnahme nahezu vollständig behindert war, in 18 Tagen 2600 gr Olivenöl injicirt und damit eine Gewichtszunahme von 3500 gr erzielt trotz der erheblichen Körpergewichtsverluste, die durch eine profuse Expectoration und reichliche

Durchfälle neben dem an sich consumirenden Lungenprocess erzeugt wurden. Wir dürfen aus dieser Beobachtung schliessen, dass die subcutane Injection von Olivenöl bei Individuen, deren Körperfett nahezu vollständig (durch die Obduction bestätigt) geschwunden ist, ein ausgezeichneter Weg der Nahrungszufuhr ist, der im Stande ist, die anderen Wege (per os und per rectum) ganz und gar zu vertreten, vorausgesetzt, dass die nöthige Kalorienmenge applicirt werden kann. Es ist möglich, durch alleinige Fettzufuhr auf subcutanem Wege nicht nur das Körpergewicht auf Wochen hinaus zu erhalten, sondern sogar noch zu vermehren. Das subcutan injicirte Fett wird resorbirt und im Körperhaushalt verwandt. In dem stets eiweissfreien Urin konnte niemals Fett nachgewiesen werden.

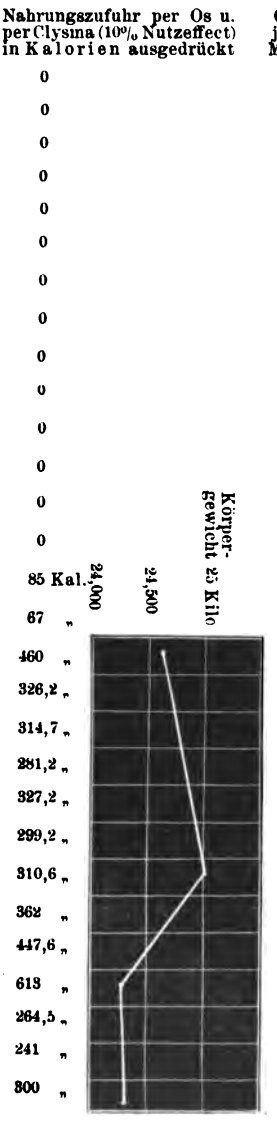


Fig. 5. Burmester ♂ 15 Jahre.

Burmester, ♂ 15 Jahre alt, bekam am 28. März 1896 plötzlich Urinverhaltung und wurde deshalb am 29. März ins Krankenhaus gebracht. Der sehr schwächliche Patient mit infantilem Habitus und gracilem Körperbau, schlecht entwickelter Muskulatur und nahezu vollständig fehlendem Panniculus war leicht benommen, klagte über heftige Nackenschmerzen und zeigte objectiv das typische Bild einer Cerebrospinalmeningitis; aus der durch Lumbalpunction gewonnenen trüben Spinalflüssigkeit konnte der Weichselbaum'sche Diplococcus intracellularis

meningitidis in Reincultur gezüchtet werden. Mässig hohes Fieber und eine Spur Eiweiss in dem regelmässig durch Katheter entleerten Urin bestand während des ganzen Krankenhausaufenthalts. Herpeseruptionen traten in Nachschüben auf im Facialisgebiet, im Rachen, in beiden Ulnarisgebieten, im linken Cruralisgebiet. Am 7. April war das Gewicht 29 kgr. Im r. Glutäalgebiet bestand ein handtellergrosser oberflächlicher Decubitus, vom 16. April an liess Patient Stuhl und Urin unter sich, war bewusstlos, vom 1. Mai an wurde alle zugeführte Nahrung erbrochen, die Zunge war stark geschwollen, der Decubitus bis aufs Periost reichend (Wasserbett wurde nicht vertragen), profuse Durchfälle, Nährklystiere wurden nur ab und an und nur auf kurze Zeit (bis höchstens 2 Stunden) gehalten; vom 4. Mai an nahm Patient, der bis zum Skelet abgemagert und nahezu vollständig bewusstlos war, kaum noch Nahrung zu sich; die mittelst der Schlundsonde eingeführte wurde gewöhnlich erbrochen. Die Ernährung wurde daher durch subcutane Oelinjectionen versucht, über deren Wirkung die beifolgende Tabelle Auskunft gibt (s. Fig. 5). Am 2. Juni wurde Patient, der bei klarem Bewusstsein war und sich sichtbar erholt hatte, auf dringenden Wunsch der Mutter mit noch leichtem Fieber, fünfmarkstückgrossem Decubitus, Durchfällen, noch angedeuteter Nackenstarre, Augenmuskellähmungen etc. ungeheilt, doch in der Besserung in die elterliche Wohnung transportirt: über sein weiteres Schicksal ist uns nichts bekannt geworden.

In dem ersten Theil unserer Tabelle finden wir die subcutane Fettinjection als alleinige Quelle der Nahrung, mit der es gelang, den Patienten 14 Tage hindurch zu erhalten, leider konnten in dieser Zeit die Gewichtsverhältnisse aus äusseren Gründen nicht constatirt werden, doch wenn man berücksichtigt, dass am 7. April das Körpergewicht 29 kgr betrug und bis zum 4. Mai eine vierwöchentliche Fieberperiode mit Durchfällen, Erbrechen und sehr mangelhafter Nahrungsaufnahme lag, die den Körper in seiner Ernährung sehr erheblich heruntergebracht hatten, so werden wir, wenn am 20. Mai nach 14tägiger alleiniger Ernährung durch subcutan applicirtes Fett das Körpergewicht auf 24600, also um 4400 gr zurückgegangen war, eine sehr starke Körpergewichtsabnahme während der Periode der subcutanen Fetternährung nicht anzunehmen brauchen (damit stimmt auch überein das Resultat der zweiten Periode der subcutanen Fetternährung). Jedenfalls ist mit Sicherheit anzunehmen, dass das Leben des Patienten, falls ihm nicht Nahrung subcutan eingeführt worden wäre, nicht 14 Tage bei dem schweren Krankheitszustande hätte erhalten werden können, wir müssen vielmehr glauben, dass während dieser Periode der absoluten Abstinenz von jeglicher anderen Nahrung die subcutanen Fettinjectionen geradezu lebensrettend gewirkt haben; der Kranke

wurde durch die Fettinjectionen so lange ausschliesslich erhalten, bis die Nahrungsaufnahme auf anderem Wege wieder ermöglicht wurde und eine Besserung in seinem Befinden eintrat. Durch die zweite Periode vom 18. Mai bis 1. Juni wird die erhaltende Wirkung der Fettinjectionen ebenfalls aufs Beste illustrirt; wenn wir daran festhalten, dass der normale, ruhende, erwachsene Mensch zur Erhaltung des Körpergleichgewichts im Mittel eine tägliche Zufuhr von 1500 Kalorien gebraucht, so werden wir bei unserem 15jährigen Patienten, der sehr klein und gracil gebaut war und einen noch kindlichen Habitus aufwies, zur Erhaltung der Körperbilanz schätzungsweise etwa die Hälfte, ca. 750 Kalorien, als nothwendige Nahrungszufuhr pro die annehmen dürfen. Diese Berechnung veranlasste uns in der ersten Injectionsperiode allmählich auf ca. 100 gr Oel = 910 Kalorien zu steigen; in der zweiten Periode, in der neben der Fettinjection noch anderweitige Nahrung aufgenommen wurde, betrug diese letztere pro die erheblich weniger als 750 Kalorien, nämlich in 13 Tagen 4547,2 Kalorien, also pro die ca. 350 Kalorien, demnach würde, falls diese die einzige Nahrungszufuhr vom 18. Mai bis zum 1. Juni gewesen wäre, jedenfalls eine erhebliche Gewichtsabnahme stattgefunden haben. Diese hat, wie die Tabelle zeigt, nicht stattgefunden, vielmehr ist in dem 13tägigen Zeitraum unter vorübergehender Steigerung um 400 gr nur eine Gesammtabnahme von 300 gr eingetreten, eine Thatsache, die nur auf Grund der Verwendung des subcutan injicirten Fettes im Stoffhaushalt erklärt werden kann, besonders wenn wir berücksichtigen, dass bei dem schweren Krankheitszustande, der darniederliegenden Verdauungsfähigkeit und den reichlichen Eiweissverlusten durch den Stuhl (im Urin war nicht immer Albumen in in Betracht kommender Menge vorhanden) und das grosse Decubitusgeschwür die Bilanz des Stoffwechsels sich jedenfalls gegenüber der oben angeführten Durchschnittsannahme noch erheblich ungünstiger für die einzuführende Nahrung gestaltete; eine 13tägige so erhebliche Unterernährung, wie durch die Einführung von in Summa 4547,2 Kalorien d. h. um über die Hälfte Kalorien weniger als als Mindestmaass (9750 Kalorien) für die Stofferhaltung angenommen wurde, hätte jedenfalls zu viel erheblicheren Körpergewichtsverlusten führen müssen. Daraus können wir folgern, dass die thatsächlich wenig erhebliche Körpergewichtsabnahme nur durch die Ausnutzung des subcutan applicirten Fettes im Stoffhaushalt ermöglicht wurde.

Krepper, ♀ 25 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde in gutem Ernährungszustande mit einem Typhus abdominalis, den sie vor 4 Wochen

acquirirt hatte, ins Krankenhaus gebracht; nachdem nach 14 Tagen unter flüssiger Diät (tägl. 980 Kalorien) das Fieber abgefallen war, trat ein Recidiv ein, das unter der gleichen Diät 30 Tage dauerte, nach 10tägiger Fieberfreiheit, während der der Kaloriengehalt der Nahrung auf 1100 Kalorien erhöht wurde, kam ein neues Recidiv, das 18 Tage dauerte und dann in einen unregelmässigen Fiebertypus überging, der von gänzlicher Appetitlosigkeit begleitet wurde. Die tägliche Nahrung, die während des letzten Recidivs und der ganzen folgenden Periode der Patientin per os einverleibt werden konnte, bestand aus 1½ Ltr. Wassersuppe und 1 Ltr. Milch, in Summa 922 Kalorien. Durch die beinahe 4 monatliche Unterernährung im Verein mit dem Fieber und der herabgesetzten Verdauungsfähigkeit war eine ausserordentliche Abmagerung der Patientin eingetreten; das Fettpolster war nahezu vollständig geschwunden, die Haut trocken und faltig, das Gewicht der mittelgrossen Patientin betrug am 27. September 1897 45,700 kgr. Am 29. September wurde mit der subcutanen Ernährung durch Oelinjectionen begonnen, während noch leichtes Fieber bestand und der Appetit in gleicher Weise wie vorher herabgesetzt war. Die Wirkung der Fettinjectionen ist aus beifolgender Tabelle zu ersehen (s. Fig. 6).

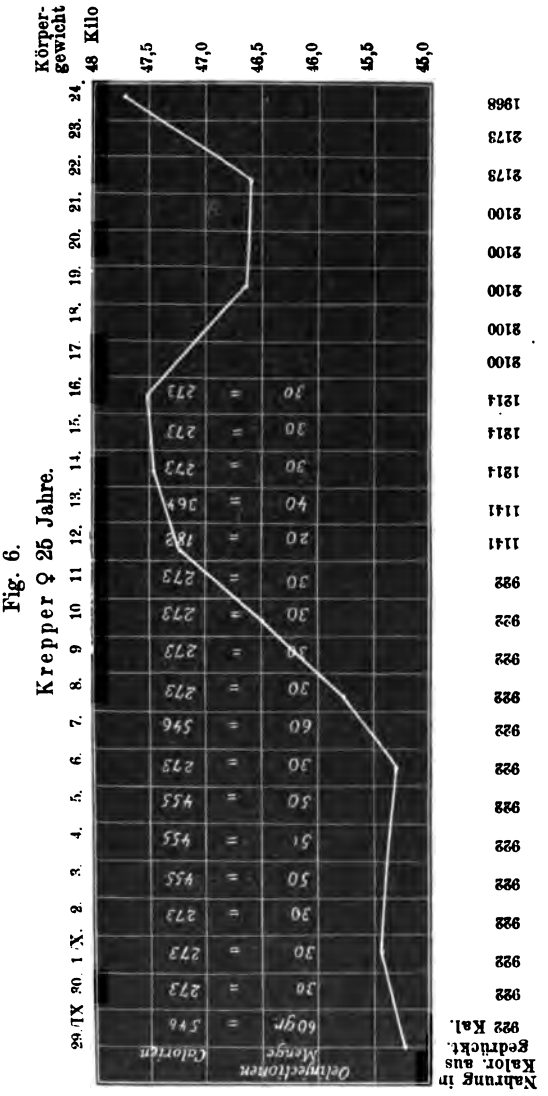


Fig. 6. Krepper ♀ 25 Jahre.

In 18 Tagen, in denen in Summa 660 gr Olivenöl injicirt wurden, stieg das Körpergewicht um 2 kgr 300 gr trotz Fiebers,

Herabsetzung der Verdauungsfähigkeit und einer Nahrungszufuhr, die bei weitem nicht einmal der Erhaltungskost entsprach; die Gewichtszunahme kann nur auf weitgehende Ausnutzung des subcutan applicirten Oeles im Stoffwechsel zurückgeführt werden. Die Injectionen, die mittelst der Druckpumpe gemacht wurden, verursachten der Patientin kaum Schmerzen, sie wurden anstandslos ertragen und waren mit keinerlei Unzuträglichkeiten verknüpft; auch nach Monaten, nachdem das Körpergewicht sich beträchtlich vermehrt hatte und der Ernährungszustand wieder ein normaler war, konnte keinerlei Veränderung an den Körperorganen, die durch die Injectionen hätten bedingt sein können, constatirt werden, speciell war es ebenso wie während der Injectionsperiode nicht möglich, im Urin eine irgend wie in Betracht kommende Fettmenge nachzuweisen.

Subcutane Fettinjectionen sind nach diesen günstigen Erfahrungen von uns seitdem bei Typhuskranken und Reconvalescenten, denen aus irgend einem Grunde eine genügende Nahrungszufuhr per os nicht gestattet werden konnte, des Oefteren mit bestem Erfolge angewandt worden.

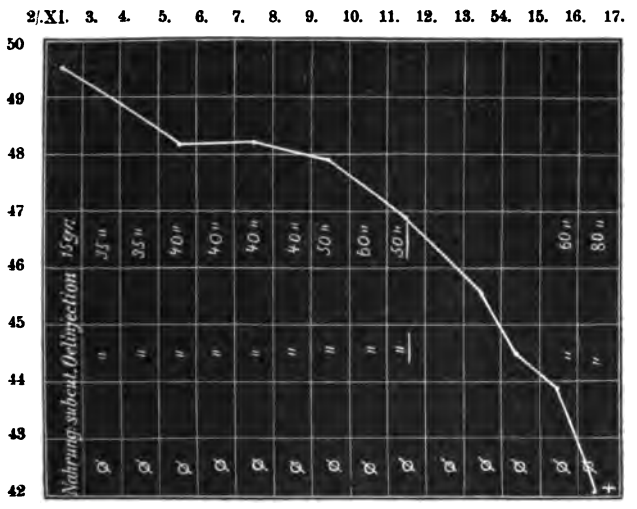
Munk, ♂ 47 Jahre alt, leidet seit seiner Kindheit an einer rechtsseitigen Coxitis und Fussgelenksentzündung tuberkulöser Natur, wegen deren er mehrere Male ohne Erfolg operirt wurde. 1895 wurden ihm wegen tuberkulöser Epididymitis beide Hoden exstirpirt, 1897 traten in der Umgebung des Afters mehrere Fisteln auf, die die Mastdarmschleimhaut allmählich in ein grosses sinuöses Geschwür verwandelten, das reichlichen Eiter secernirte und eine Incontinentia alvi herbeiführte. Patient kam durch die chronische Eiterung sehr herunter, seine Haut wurde faltig und schlaff und zeigte eine starke lamellöse Abschilferung (Pityriasis tabescentium). Als Patient ins Krankenhaus aufgenommen wurde, war er in einem geradezu desolaten Zustande: hectisches Fieber, eine schwere Nephritis mit vielen epithelialen Cylindern in dem spärlichen Urin, reichlichen Eiter secernirende Geschwüre und Fisteln am rechten Hüftgelenk und am Anus, grosse Decubitusstellen an Schultern, Ellenbogen und Kreuzbein hatten ihn an den Rand des Grabes gebracht, es bestanden Knöchelödem und leichte Inanitionsdelirien, die Zunge zeigte einen fuliginösen Belag, tiefe Rhagaden und war intensiv angeschwollen. Patient weigerte sich überhaupt etwas zu sich zu nehmen, nur Eisstückchen konnten ihm beigebracht werden. Es wurde der Versuch gemacht, den Patienten mit subcutanen Fettinjectionen zu ernähren, um ihn nicht verhungern zu lassen, und es gelang mittelst derselben sein Leben noch 16 Tage zu erhalten. Ueber die Einzelheiten gibt die folgende Tabelle Auskunft (s. Fig. 7).

Die Oelinjectionen wurden von dem Patienten gut ertragen, das subjective Befinden wurde durch dieselben nicht beeinträchtigt, jedoch traten vom vierten Tage an deutlich nachweisbare Oelmengen

im Urin auf, die schon makroskopisch als Oeltropfen sichtbar waren und auch nach Aussetzen der Injectionen noch ausgeschieden wurden; wir werden nicht fehlgehen, wenn wir die Ausscheidung des Oels über die Tage der Injection hinaus mit der sehr langsamen Resorption in Zusammenhang bringen und die Entstehung der Oelausscheidung mit der hochgradigen Nephritis, da uns bei intacter Niere niemals eine erheblichere Oelausscheidung begegnet ist; bei der Obduction fanden sich nirgends Fettembolien; die Nieren boten das Bild einer hochgradigen Schrumpfniere, in der zahlreiche Hämor-

Fig. 7.

Munk ♂ 47 Jahre.



rhagien makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen wurden; es zeigte sich hochgradige Verfettung der noch vorhandenen Epithelien, besonders der Schleifen, jedoch waren nirgends grössere Fetttropfen sichtbar, auch nicht in den Gefässen der Glomeruli, wir müssen annehmen, dass das fein vertheilte Fett sich erst im Urin zu grösseren Tropfen wieder vereinigt hat.

Was das Resultat der Fettinjectionen anbetrifft, so wurde in diesem Falle durch die Oelinjectionen eine Verhungerung des Patienten verhindert. Wir haben den Eindruck gewonnen, dass der Patient ohne die Subcutanernährung sicherlich nicht hätte mehr so lange leben können; in dem Zeitraum von 8 Tagen (2. November bis 9. November) hat Patient, trotzdem ihm überhaupt keinerlei Nahrung zugeführt wurde und reichliche Eiweissverluste durch den

Urin und die Ulcerationen am Mastdarm und die Fisteln stattfanden, doch nur 1600 gr an Körpergewicht abgenommen. Es trat ein ganz allmähliches Sinken der Gewichtscurve ein, während nach Aussetzen der Injectionen eine rapide Körperabnahme stattfand. Die beiden letzten Injectionen wurden jedenfalls nicht mehr im Stoffhaushalt verwandt wegen beginnender Agone.

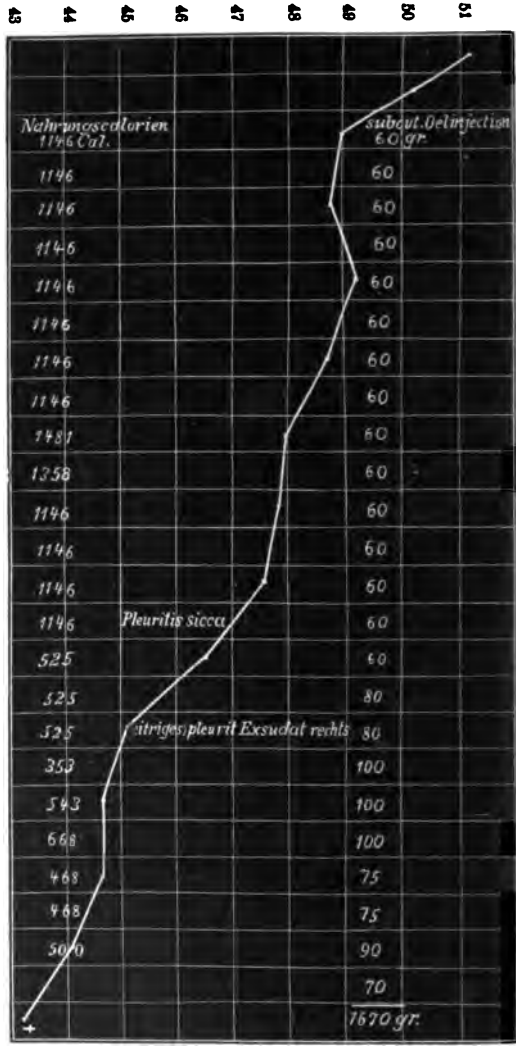


Fig. 8. Ahlers.

Ahlers, ♂ 49 Jahre alt, suchte wegen eines Lungenkatarrhs das Krankenhaus auf, zu dem sich bald Schluckbeschwerden gesellten. Die am 27. November angestellte Untersuchung ergab eine carcinomatöse Oesophagusstenose, 22 cm von den Schneidezähnen entfernt, für eine Sonde von 5 mm eben noch durchgängig; feste Speisen werden erbrochen, Flüssigkeiten werden ungehindert geschluckt. Ernährung durch Nährklystiere und Milch, Eier etc. per os. Körpergewicht am 23. November 51,200, am 28. November 50,200, am 1. December 49,0 kgr. Wegen der rapiden Körpergewichtsabnahme wird die subcutane Fetternährung zur Hülfe gezogen, über deren Wirkung die anliegende Curve Auskunft gibt (s. Fig. 8).

Aus derselben geht hervor, dass, während in der Woche vor dem Beginn der Injectionen bei gleichbleibender Kalorienzahl der

Nahrung ein Gewichtsverlust von $2^1/_5$ Kilo stattfand, bei der subcutanen Fetternährung in der ersten Woche nur 250 gr Gewichtsverlust eintrat und in der zweiten Woche nur 1150 gr, woraus der Nutzeffect der subcutanen Oelinjectionen sich zeigt; erst als zu Beginn der dritten Woche eine beiderseitige trockene Pleuritis sich zeigte, Fieber auftrat und die Nahrungsaufnahme schlecht wurde, als ein eitriges Exsudat in der vierten Woche die Kräfte noch mehr consumirte, trat eine rapide Gewichtsabnahme ein, die auch durch grössere Oeldosen nicht aufgehalten werden konnte und schliesslich am 25ten Tage zum Tode führte. Im Urin, der während der ganzen Krankheitsdauer normal war und nur in den letzten Tagen geringe Mengen von Albumen ohne epitheliale Elemente zeigte, fand sich in den letzten Lebenstagen eine geringe, aber deutlich nachweisbare Menge Fett, das mit Aether extrahirt die characteristischen Reactionen gab.

Die Obduction, die 9 Stunden p. mortem ausgeführt wurde, ergab für die Frage der subcutanen Fetternährung manches Interessante. Der Panniculus ist fast völlig am ganzen Körper geschwunden. Unter der Haut der Brust, rechts und links vom Sternum, wo vor 3 Wochen je 60 cbcm Olivenöl injicirt wurden, finden sich noch grössere Mengen unveränderten Oels vor; in dem mediastinalen und pericardialen Zellgewebe, dessen Fett vollständig geschwunden ist, finden sich grössere Mengen Oels, das beim Einschneiden des Gewebes aus den Maschen abfliesst; es war also ein Depot von Oel im Körper gebildet worden, ganz analog den Leube'schen Ergebnissen beim Thierversuch. Im Uebrigen fand sich ein ulcerirtes Oesophaguscarcinom, rechtsseitiges Empyem; weder an der Lunge noch an irgend einem anderen Organe, speciell auch der Niere, nicht irgendwelche Fettembolien; die Nieren zeigen, abgesehen von leichter Stauung, keinerlei Veränderungen.

Wegen der intra vitam beobachteten Fettausscheidung im Urin wurde eine genaue mikroskopische Untersuchung der Nieren nach Fixirung mit Flemming'scher Lösung vorgenommen, die das Fehlen von Fettembolien bestätigte und nur eine Verfettung der Schleifen der Harnkanälchen aufwies, die im Gegensatz zu dem übrigen Parenchym, das sich normal zeigte, so auffallend war, dass man hier allein die Quelle der Fettausscheidung in der Niere suchen musste. Im Lumen der Harnkanälchen fand sich nirgends Fett, ebenso wenig in den Bowman'schen Kapseln, die Verfettung der epithelialen Elemente der Schleifen unterscheidet sich, wie mir eine Reihe von Controlpräparaten zeigte, in nichts von der einfachen Verfettung

(fettigen Degeneration) der Nierenepithelien, wie wir sie so häufig auf den Sectionstischen finden; speciell waren keinerlei freie Fetttröpfchen zwischen den Epithelien oder in den umspinnenden Capillaren sichtbar. Die Geringfügigkeit der Fettausscheidung im Urin im Verein mit dem mikroskopischen Bilde der Nieren lässt es als wahrscheinlich erscheinen, dass erstere, wie bei einzelnen früheren Beobachtungen, durch die einfache Fettdegeneration der Epithelien bedingt wurde, wenn es auch auffallend war, dass nur die Schleifen von der Degeneration befallen waren. Uebrigens haben andere Untersucher in Fällen von Lipurie bei Fettembolien den Fettdurchtritt stets in den Glomerulis gefunden (cfr. Beneke: Die Fettresorption bei Fettembolien. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie XXII 2). Jedenfalls ist die Fettausscheidung im Vergleich zur Fettzufuhr so minimal, dass sie bei der Beurtheilung des Nutzwerthes der Fettinjectionen zur Ernährung kaum ins Gewicht fallen könnte. Wir schöpfen für unser Thema aus dem Sectionsbefund also die schon früher wiederholt beobachtete Thatsache, dass grössere Quantitäten Oels nur sehr langsam resorbirt werden und ferner das wichtige Resultat, dass wie im Thierkörper (cfr. Leube) so auch im menschlichen Organismus Depots von dem Körper fremdartigen Fett angelegt werden können, und endlich, dass, wenn nach subcutanen Fettinjectionen wirklich eine geringe Fettausscheidung im Urin erfolgt, diese nicht durch eine Fettembolie oder durch einen wahrnehmbaren Durchtritt aus den Blut- oder Lymphgefässen bedingt zu sein braucht.

Aus vorstehenden Untersuchungen möchte ich für die praktische Verwendung der subcutanen Fettzufuhr zu klinischen Zwecken folgende Schlusssätze ableiten:

Die Ernährung durch subcutan applicirtes Fett ist bei schwindendem Fettvorrath des Körpers eine durchaus rationelle.

Das subcutan applicirte Fett wird sehr langsam resorbirt und im Körperhaushalt verwandt ohne nachtheilige Folgen.

In Betracht kommende Fettmengen werden in der Regel bei der subcutanen Fetternährung im Urin nicht ausgeschieden.

Das subcutan injicirte Fett ist im Stande, im hungernden Organismus sowohl mit normalem als pathologisch gesteigertem Stoffwechsel eiweisssparend zu wirken.

XX.

Obliteration der Carotis communis sinistra und beider Arteriae brachiales in Folge von embolischer Arteriitis bei Herzfehler.[1]

Aus der medicinischen Klinik und dem pathologischen Institut zu Freiburg i. Br.

Von

Sigmund Haffner

aus Windsbach in Bayern.

(Mit 5 Curven.)

In die Lehre von dem Zustandekommen der Arterienverschliessung sind erst durch die grundlegenden Untersuchungen Virchow's klare Anschauungen gekommen. Zwar haben schon lange vor Virchow Forscher wie Bonet, Boerhaave, Van Swieten im 17. und 18. Jahrhundert, Alibert und François[2]) in den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts, den Gedanken der Embolie ausgesprochen. Aber wie wenig ihre Ansichten sich Geltung zu verschaffen wussten, geht daraus hervor, dass wir in dem berühmten Werk von Tiedemann über Arterienverschliessung aus dem Jahre 1843 in dem ausführlichen Kapitel über die Genese solcher Zustände vergeblich nach der Embolie als einer Ursache derselben suchen, trotzdem wir die Casuistik der vorgenannten Autoren von Tiedemann citirt sehen.

Virchow hat im Jahre 1847 und in den folgenden Jahren eine ganz neue Epoche in der Beurtheilung der Fälle, die in das Kapitel der Arterienverschliessung gehören, dadurch heraufgeführt, dass er den Unterschied zwischen Gefässverschliessung durch autochthone Thrombose und Gefässverschliessung durch Embolie klargelegt und sowohl durch anatomische als experimentelle Untersuchungen begründet hat und dadurch, dass er diesen Anschauungen die heute allseitige, unbestrittene Anerkennung verschafft hat.

---

1) Freiburger Dissertation, 1898.

2) Siehe Cohn, Klinik d. embol. Gefässkr.

Auf Grund von Virchow's Lehren und durch viele spätere Arbeiten (besonders von Kirkes, Rühle, Schützenberger, Lebert, Cohn, Cohnheim) hat man heute einen ziemlich guten Einblick in die Genese der Arterienverschliessung bekommen; man kann dieselbe folgendermaassen darstellen:

I. Mechanische Einwirkungen von aussen: Compression durch Neubildungen, Aneurysmen; Verzerrung durch Narbenzug oder Aneurysmen; traumatische Quetschung (sehr selten; Fall von Lane). Eine locale Thrombose schliesst sich häufig an.

II. Directe Verwachsung der Intima: Endarteriitis obliterans. Neuerdings in Frage gestellt, ob rein vorkommend.

III. Autochthoner Thrombus

1. bei primären degenerativ-entzündlichen Processen in der Arterienwand, besonders in der Intima (Arteriosclerose, Endarteriitis),

2. bei entzündlichen Processen in der Umgebung mit secundärer Thromboarteriitis.

IV. Fortgeleiteter Thrombus, am häufigsten aus einem Aneurysma.

V. Embolie, mit nachfolgender, central oder peripher, je nach Abgang der Seitenäste, sich anschliessender localer Thrombose.

Darunter spielt die Embolie entschieden die Hauptrolle. Das geht schon hervor aus der Häufigkeit embolischen Gefässverschlusses bei Herzfehlern: Sperling berechnet, dass bei 28 % aller Endocarditiden Embolien vorkommen. Jedoch gehört die Mehrzahl der betroffenen Gefässe zu den kleinen Arterien; und deren Verstopfung ist in den meisten Fällen ohne jede Bedeutung, oder — in der Lunge, Niere, Milz — von geringer klinischer Bedeutung, in manchen Fällen aber — bei Hirn- oder Herzmuskelembolie, Darmarterienembolie — von den schwersten Folgen begleitet.

Grösseres Interesse besitzen vom klinischen Standpunkt aus die Verschliessungen der grösseren Arterien des Körperkreislaufs, der Aorta und der Aeste derselben. Der Grund liegt einmal darin, dass durch den Verschluss eines solchen arteriellen Gefässes die Lebensfähigkeit eines ganzen grossen Körperabschnittes oft in Frage gestellt wird. Ferner kann der Kliniker, wenn die betreffende Arterie oberflächlich liegt und eine Gangrän des von ihr versorgten Abschnittes nicht eingetreten ist, den Verlauf der an die Verstopfung sich anschliessenden Arteriitis und der Reparation der gesetzten Circulationsstörungen gut verfolgen. Ausserdem sind solche Ereignisse nicht häufig und besitzen daher casuistisches Interesse.

Wie oft bei der Verschliessung grösserer Körperarterien eine

Embolie als ursächliches Moment aufgefunden wird, lässt sich allgemein nicht sagen, sondern nur für die einzelnen Arterien getrennt, da die Localisation der Emboli bestimmten mechanischen Gesetzen folgt, welche mit der anatomischen Anordnung des arteriellen Kreislaufs zusammenhängen. Doch ist sicher, dass die Embolie hier nicht so unbedingt, wie es oben für die Verstopfung der kleinen Gefässe gesagt wurde, die Hauptrolle spielt.

Was die Häufigkeit des embolischen Verschlusses bei den einzelnen grossen Arterien anlangt, so weiss man trotz der nicht grossen Casuistik darüber Folgendes (Lebert u. A.): Embolie der Aorta ist nicht ganz selten; sehr selten ist Embolie der grossen, vom Arcus Aortae abgehenden Stämme (Anonymae, Subclaviae, Carotides communes), wieder häufiger die Embolie ihrer Fortsetzungen (Carotis interna und externa, Axillaris, Brachialis). Von Embolien der grossen Bauchäste der Aorta ist eine ganze Reihe bekannt geworden. Am häufigsten wird embolische Verstopfung der grossen Stämme der unteren Extremitäten beobachtet.

Speciell den Gegensatz zwischen oberen und unteren Extremitäten betreffend, gibt Lebert an: Von 53 Fällen kamen nur 9 auf die Arterien der oberen Extremität (5 mal rechts, 3 mal links, 1 mal doppelseitig); 2 von diesen 9 Fällen waren mit gleichzeitiger Obliteration der Arterien der unteren Gliedmaassen verbunden. Dagegen trafen auf die unteren Extremitäten 46 Fälle und zwar 11 auf die linke, 25 auf die rechte, 7 auf beide Seiten, 3 Fälle ohne Angabe ob rechts oder links.

Aus dem Gesagten leite ich die Berechtigung her, im Folgenden über einen Fall zu berichten, der in das Kapitel der embolischen Verschliessung grösserer Arterien gehört; das krankengeschichtliche und Sections-Material wurde mir gütigst von Herrn Geheimrath Bäumler, Herrn Geh. Hofrath Ziegler und Herrn Professor von Kahlden zu diesem Zwecke überlassen.

Der Fall wurde längere Zeit auf der Freiburger Medicinischen Klinik beobachtet und kam vor einigen Monaten zur Section. Herr Geheimrath Bäumler hat im vorigen Jahre in dem Penzoldt-Stintzing'schen Handbuch der Therapie (II. Auflage, Band III, Abtheilung 5 pg. 669) den Fall bereits kurz erwähnt.

Es soll zunächst die Krankengeschichte folgen, die sich kurz folgendermaassen zusammenfassen lässt:

Seit Jahren bestehende Mitralstenose. Embolie der Brachialis sinistra im October 1892, der Carotis

communis sinistra im December 1895, der Brachialis dextra Anfang 1896. Ende März 1897 langsam entstehende rechtsseitige Hemiplegie. Fast vollständiger Rückgang der Erscheinungen. Im Laufe des Sommers 1897 Lungeninfarcte. Exitus am 5. September 1897 im Alter von 45 Jahren.

Krankengeschichte.

Ad. Diel, geb. 1852, Canalarbeiter, ohne Lues in der Anamnese, kam am 30. August 1887 zum ersten Mal in die Freiburger medicinische Klinik (J. Nr. 145) wegen eines Gesichtserysipels, ausgehend von einer kleinen, am 11. August acquirirten Kopfwunde. Fünf Tage vor der Aufnahme (25. August) hatte das Erysipel begonnen. Es verlief in den letzten Tagen mit sehr hoher Temperatur (bis 40,6 °), so dass Patient z. B. am 31. August sieben kühle Bäder bekam. Dabei war aber die Pulsfrequenz auffallend niedrig (78—98). Am 6. September war Patient fieberfrei, bekam zwar ein leichtes Nachfieber vom 7. bis 13. September, konnte aber schon am 17. September das Bett verlassen. Dabei schwankte vom 17.—21. September die Pulsfrequenz zwischen 54 und 78. Am 25. September, also etwa 3 Wochen nach der ersten, kritischen Entfieberung, war zum ersten Mal eine Pulsfrequenz von 110 notirt worden, von da an war dauernd höhere Frequenz, zuweilen auch etwas unregelmässiger Puls vorhanden. Auch klagte Patient öfter über Herzklopfen. Die Herzuntersuchung ergab zu verschiedenen Zeiten ein sehr wechselndes Ergebniss: Am 29. September ist ein rauhes systolisches Geräusch notirt, bei späteren Untersuchungen wurde es aber klar, dass es sich um ein präsystolisches Geräusch handelte, welches zu Zeiten bei ruhiger Herzaction ganz unhörbar war, während der characteristische paukende 1. Ton stets gehört wurde. So ist z. B. bei der klinischen Vorstellung am 29. November 1887 notirt: „Bei ruhiger Rückenlage des Patienten auch heute kein Geräusch, wohl aber nach mehrmaligen Bewegungen ein präsystolisches Geräusch zu hören."

Dass etwa dieses präsystolische Geräusch, bezw. die Mitralstenose, deren characteristisches Zeichen es darstellte, erst während des Erysipels entstanden war, ist höchst zweifelhaft. Viel wahrscheinlicher ist es, dass die Klappenaffection aus früherer Zeit stammte und langsam entstanden war. Denn von einer Infectionskrankheit, auf welche sie hätte zurückgeführt werden können, liess sich nichts von dem Patienten in Erfahrung bringen. Er gab an, im 6. Lebensjahre „an Zittern in den Gliedern" gelitten zu haben. Möglicher Weise handelte es sich um Chorea.

Bemerkenswerth ist allerdings, dass subjective Herzerscheinungen erst in der vorgerückten Reconvalescenz von dem Erysipel hervortraten, nachdem Patient bereits angefangen hatte, an Gewicht zuzunehmen und das Bett zu verlassen. Vielleicht war es gerade der letztere Umstand, der dazu Veranlassung gab.

Entlassung am 7. Januar 1888 in die Kreispflegeanstalt.

Am 26. Oktober 1892 suchte Patient die Klinik wieder auf mit der Angabe, er sei seit 1888 gesund gewesen, habe aber vor 8 Tagen, nachdem er Nachts vollkommen gut geschlafen hatte, Morgens heftige Schmerzen an der Innenseite des linken Ober- und Unterschenkels gespürt, wozu nach 3 Tagen solche Schmerzen auch im linken Arm, den Patient nur mit Mühe heben konnte, getreten seien.

Gleichzeitig bekam er Husten mit spärlichem Auswurf und Seitenstechen. Dennoch arbeitete er weiter, indem er hauptsächlich den rechten Arm gebrauchte.

Status praesens: Grosser, kräftiger Mann; Körpergewicht 67 Kilo, Ernährungszustand, Muskulatur, Fettpolster gut, Hautfarbe normal. Herzbefund der einer typischen Mitralstenose in vollkommen compensirtem Zustand. — Die Pulsation der Arteria brachialis L. ist nur bis unterhalb des Ansatzes des Pectoralis major zu fühlen. Von da abwärts fühlt man einen nicht pulsirenden Strang, der weiter abwärts am Arm erheblich an Dicke zunimmt und unterhalb der Mitte des Biceps starke, bis zur Mitte der Volarfläche des Vorderarms reichende Druckempfindlichkeit zeigt. Radial- und Ulnarpuls nicht zu fühlen. Ganzer linker Arm kühler als der rechte Arm. Nachts treten manchmal krampfhafte Zusammenziehungen der Finger auf. — Beide Füsse gleich warm, schwitzen gleich stark. An der Tibialis postica beiderseits der Puls nicht fühlbar; ebenso an der Pediaea und in der Kniekehle, woselbst Druck etwas empfindlich; dagegen in der Mitte des Oberschenkels Puls fühlbar.

Diagnose: Embolie der Arteria brachialis sinistra. Embolien im linken Bein?

Rechts war der Radialpuls ein sehr kräftiger, wie die beifolgende, am 17. November 1892 aufgenommene Curve zeigte.

Fig. 1.

Im weiteren Verlauf kam es an der Stelle der Verstopfung und peripher davon durch Wandentzündung und Thrombosirung zur Ausbildung eines harten Strangs von der dreifachen Dicke der normalen Arterie, der ziemlich bedeutende Druckempfindlichkeit und, besonders Nachts, spontane Schmerzhaftigkeit, bei Bewegungsversuchen auch ausstrahlende Schmerzen bis zur Schulter und Handwurzel zeigte. Vom 13. December 1892 ab wurde schon Verdünnung des Stranges beobachtet.

Aus den Protokollen seien folgende Notizen erwähnt:

21. December 1892: „Kein wesentlicher Unterschied in der Wärme beider oberer Extremitäten; kein Oedem, keine sonstigen Circulationsstörungen. Sensibilität herabgesetzt. Pelziges Gefühl bis in die halbe

Höhe des Unterarms. Nachts oft reissende Schmerzen. Localisationsvermögen am ganzen Arm noch sehr gestört. Auch Nadelstiche werden nicht genau localisirt. Nadelstiche und Berührung mit dem Knopf werden nicht unterschieden. — Cruralpuls ganz normal; Schmerzen in den Muskeln des Beins. Puls in der Tibialis postica etwa normal. — Patient kann alle Bewegungen machen, aber langsam."

5. Juni 1893: „An den beiden Armen des Patienten ist kein wesentlicher Unterschied des Ernährungszustandes vorhanden. Die Temperatur am linken Arm ist niedriger als am rechten, ferner ist der linke Arm cyanotisch verfärbt. Der Radialpuls links ist kaum fühlbar; dagegen ist die Arterie als weicher, dünner Strang zu fühlen."

7. Juni 1893: „Der Radialpuls links ist gar nicht zu fühlen; im Sulcus bicipitalis fühlt man die Arterie ohne Pulsation. Der Brachialispuls ist erst ganz oben in der Axilla zu fühlen, jedoch schwächer als rechts."

Diese Schwankungen in den Circulationsverhältnissen des Arms waren offenbar durch äussere Umstände (Temperatur) nicht minder als durch das Allgemeinbefinden des Kranken (Verhalten der Gesammtcirculation) veranlasst. Fast während des ganzen diesmaligen Hospitalaufenthalts war die Pulsfrequenz sehr schwankend, meist etwas erhöht, einige Male anfallsweise bis zu 120 und 132; vom Juni an fast anhaltend über 100. Das Körpergewicht nahm von Anfang April 1893 an langsam ab, obwohl kein Fieber vorhanden und am Herzen und den anderen Organen keine Veränderung im Vergleich zu früher nachweisbar war.

Oedem am linken Arm und kolbige Auftreibung der Finger wurde nie beobachtet. Während der ganzen Zeit der Beobachtung bestanden Störungen der Sensibilität (Herabsetzung des Tastsinnes, pelziges Gefühl in den Fingern, Schmerzen). Die geringe motorische Schwäche beruhte wohl hauptsächlich auf Inactivität.

18. Juli 1893: Entlassung in die Kreispflegeanstalt. Hier konnte Patient fast 3 Jahre lang leichtere Arbeit verrichten bei ziemlichem Wohlbefinden; aber

am 11. December 1895 (Mittwoch) Morgens wurde Patient bei der Arbeit plötzlich unwohl. Er empfand einen heftigen Schmerz in der linken Schläfengegend und hatte Schwindelgefühl und Sehstörungen. Er arbeitete weiter, musste aber immer auf Augenblicke aufhören wegen des Schwindels und der Schmerzen. Nachts konnte er nicht schlafen. So trieb er es bis Samstag; am Sonntag blieb er zu Bett und liess sich Montag, 16. December, ins Spital aufnehmen.

Status vom 17. December 1895: Der Allgemeinzustand besser als bei der Entlassung im Juli 1893. Körpergewicht 66,5 Kilo. — Unterhalb des Kieferwinkels links eine unbedeutende Schwellung. Ziemlich starke Druckempfindlichkeit daselbst, aber auch vor dem linken Ohr, auf dem Os zygomaticum und in der Schläfengegend. Hier treten auch zeitweise spontane Schmerzen auf.

Rechts unterhalb des Kieferwinkels deutliche Pulsation der Carotis; dagegen links nichts von Carotispuls fühlbar; ebenso fehlt der Puls in der Temporalis links. Von einem Strang, der der verschlossenen Carotis entspräche, ist nichts zu fühlen.

Im linken Sulcus bicipitalis keine Pulsation fühlbar, im rechten

Sulcus bicipitalis deutlich. Arterienrohr der linken Radialis ebenso deutlich wie rechts fühlbar; aber Puls sehr viel geringer als rechts. Das Verhalten der beiderseitigen Radialarterien zeigen folgende Curven (s. Fig. 2 u. 3):

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt auf beiden Augen gleichen und normalen Befund.

Diagnose: Embolie der Carotis communis sinistra.

Entlassung am 10. März 1896 in die Kreispflegeanstalt.

Bei einem späteren Aufenthalt in der Klinik, nämlich vom 4. Mai 1896 bis 15. August 1896 klagt Patient über Herzklopfen, Engigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, besonders bei der Arbeit, und über Schmerzen auf der Stirne und ganzen linken Gesichtshälfte.

Fig. 2. A. rad. dext. 14. I. 96.

Fig. 3. A. rad. sin. 14. I. 96.

Die Verhältnisse an den verschlossenen Gefässgebieten hatten sich inzwischen folgendermaassen gestaltet: Die linke Radialis zeigte jetzt guten Puls und war dauernd gefüllt in einer Ausdehnung von 10 cm. Dagegen ist an der Ulnaris kein Puls fühlbar. In der Ellenbeuge und im Sulcus bicipitalis internus nichts von arterieller Pulsation. In der Axilla erst 3 cm oberhalb des Randes des Pectoralis major Pulsation vorhanden. Ein Strang ist im Sulcus bicipitalis nicht mehr zu fühlen. Nirgends oberflächlich pulsirende Arterien. Oberhalb der Clavicula ist der Puls der Subclavia und Transversa colli zu fühlen.

Fig. 4. A. rad. d. 18. VI. 96.

Fig. 5. A. rad. sin. 18. VI. 96.

Radialpuls rechts schwächer als links. In der Brachialis rechts Füllung und Puls sehr schwach.

Das veränderte Verhalten der beiderseitigen Radialarterien prägt sich gut in nebenstehenden Curven aus: (s. Fig. 4 u. 5.)

Links zwischen Jugulum und Ohr nirgends Carotispuls zu fühlen. Puls der Temporalis links fühlbar, aber schwächer als rechts. Ein der obliterirten Carotis entsprechender Strang ist nicht zu fühlen. Maxillaris externa und Angularis zeigen keine Pulsation. Färbung und Wärme beider Gesichtshälften gleich.

Herzbefund unverändert; Compensation der Mitralstenose ist eine gute.

Am 15. August 1896 wurde Patient in gleichem Zustand bezüglich seines Allgemeinbefindens, wie das letzte Mal, entlassen.

Am 5. Januar 1897 kam er wieder wegen Brustbeschwerden (Emphysem und Bronchitis). Während der folgenden 8 Monate zeigte Patient diesen Befund:

Eine Veränderung bezüglich der verstopften Gefässgebiete ist kaum eingetreten. Radialpuls links mässig gut gefüllt, Radialpuls rechts fast gar nicht, Brachialis rechts nur bis zur Mitte des Oberarms fühlbar, Carotis links, wie bisher, unfühlbar.

Mehrmals während der folgenden Monate zeigten sich Erscheinungen von Lungen- und Milzinfarcten.

Ende März entwickelte sich langsam im Verlauf mehrerer Tage eine totale rechtsseitige Hemiplegie, am 31. März 1897 früh mit Kraftlosigkeit und Gefühl von Taubheit im rechten Bein beginnend, die sich Abends auf die obere Extremität und auf Gesicht (mit Freilassung des oberen Facialis) ausdehnten. Die Erscheinungen hatten am 6. April 1897 ihren Höhepunkt erreicht: Apathischer Zustand, Fehlen der Motilität und Sensibilität auf der ganzen rechten Seite, Mydriasis rechts, Steigerung der Sehnenreflexe rechts und Untersichgehenlassen. Von diesem schweren Zustand zeigte sich am 16. Mai 1897 Folgendes als zurückgeblieben:

Etwas Demenz, geringe Parese der rechten oberen Extremität, stärkere der rechten unteren mit Steigerung der Sehnenreflexe; Herabsetzung der Tastempfindung am rechten Bein, Vorderarm und Wange.

Diagnose: Verschluss der Brachialis rechts. — Thrombose einer Hirnarterie der linken Seite.

Auf den Lungen bestehen die Erscheinungen von Emphysem und Bronchitis. — Am Herzen war während des letzten Jahres eine Verbreiterung der Herzdämpfung auch nach links aufgetreten, in den letzten Monaten dazu ein systolisches, auf die Mitralis zu beziehendes Geräusch. Die Herzthätigkeit war im Januar und Februar 1897 mangelhaft, besserte sich aber auf Strophanthus und Digitalis und blieb während des Sommers gut, so dass Patient zu dieser Zeit wenig Beschwerden hatte und meist ausser Bett war. Erst Ende August und Anfang September traten schwerere Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Lungen ein, denen der Patient am 5. September 1897 erlag.

Sectionsbefund: Leichen-Diagnose: Stenose des Mitralostiums durch die gewöhnliche Klappenveränderung und einen mit den Klappen verwachsenen älteren Thrombus. Organisirter Thrombus im linken Herzohr und Vorhof. Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Organisirter Verschluss der linken Carotis, der linken und rechten Brachialis. Frische

Lungeninfarcte. Aeltere und jüngere Infarcte in Milz und Nieren. Nierenschrumpfung. Im Gehirn kleine Erweichungsherde im Centrum semiovale links; sonst nichts Abnormes im Gehirn zu finden.

Leiche mit kräftiger Muskulatur und gut entwickeltem Fettpolster. Gesichtshaut cyanotisch.

Die Pleurablätter sind links über dem Ober- und Unterlappen fest verwachsen. Die linke Lungenpleura ist verdickt. Die Lunge, im Allgemeinen lufthaltig, zeigt am unteren vorderen Rande einen walnussgrossen keilförmigen hämorrhagischen Infarct, an dessen Spitze ein durch einen frischen Thrombus verschlossener Lungenarterienzweig sichtbar ist. — In der rechten Lunge drei walnuss- bis kindsfaustgrosse hämorrhagische Infarcte, die alle an ihrer Spitze die verstopfte Arterie erkennen lassen. Auch hier bestehen in der Gegend der Infarcts Verwachsungen der Pleurablätter.

Das ausserordentlich stark vergrösserte und schlaffe Herz zeigt eine mässige Fettauflagerung und eine rothe, anscheinend gesunde Muskulatur. Beide Ventrikel sind dilatirt.

Der linke Ventrikel ist etwas hypertrophisch. Die Mitralklappensegel sind, besonders in ihrem linken, äusseren Abschnitt durch alte endocarditische Processe stark verdickt und verwachsen. Dadurch und durch einen Thrombus ist das Mitralostium auf eine kleine, $^3/_4$ cm lange, ganz schmale Oeffnung reducirt. Wenn man von unten her das Mitralostium betrachtet, so sieht man, dass dasselbe in seinem linken Theil durch den von oben herabkommenden, vorher erwähnten, mit den Segeln fest verwachsenen Thrombus bis auf jene kleine Oeffnung verschlossen ist. Gegen das freie Ende und den Ventrikel hin erscheint der Thrombus etwas zerklüftet. Das grosse Mitralsegel ist, namentlich in seinem oberen Theil, sehr hart, zum Theil in Folge von Kalkeinlagerungen. Die von dem medialen Papillarmuskel abgehenden Sehnenfäden, insbesondere die hinteren, sind sehr stark verdickt, zum Theil mit einander verwachsen, während die übrigen, zum hinteren Segel tretenden Sehnenfäden grossentheils noch zart sind. In der Umgebung der Mitralklappe ausgedehnte endocarditische Schwielen. Die Semilunarklappen der Aorta sind, abgesehen von Fensterung der einen und leichter Verdickung der Noduli, normal. Die aufsteigende Aorta zeigt (am Weingeistpräparat) keine Veränderung. Erst unterhalb des Ductus arteriosus sind einige kleine sclerotische Herde der Intima erkennbar. In der Gegend des Abganges des Ductus arteriosus finden sich nahe bei einander zwei Einziehungen, welche ein ähnliches Bild bieten wie Tractionsdivertikel des Oesophagus; eine Ursache dafür ist nicht erkennbar.

Der linke Vorhof und die in ihn einmündenden Lungenvenen sind erweitert. Man sieht, das linke Herzohr ausfüllend und von da entlang der äusseren Vorhofswand etwa 3 cm in den Vorhof hinein sich erstreckend, einen zum grössten Theil organisirten, namentlich mit der Wand des Herzohrs fest verwachsenen Thrombus. Derselbe hängt jedoch nicht zusammen mit dem oben erwähnten, das Mitralostium obturirenden Thrombus. Dieser letztere steht vielmehr mit der lateralen Seite des

Ostiums und hauptsächlich mit dem vorderen Mitralregel in fester Verbindung. Kleinere thrombotische Auflagerungen finden sich auch noch an der medialen Commissur des Ostiums.

Rechtes Herz erweitert. Ventrikel und Vorhof mässig hypertrophisch, Pulmonalklappen, Tricuspidalsegel und Sehnenfäden vollkommen zart. Keine Thromben.

In der Milz mehrere frische und alte hämorrhagische Infarcte.

Linke Niere fein granulirt, Kapsel adhärent, Rinde verschmälert, mehrere alte Infarcte und embolische Narben. — In der rechten Niere ist die Granulirung noch mehr ausgesprochen, sonst wie links.

Gehirn weich, ziemlich blutreich. In der Balkenausstrahlung links finden sich mehrere hirsekorngrosse, weissgraue Erweichungsheerde. Sonstige Veränderungen nicht aufzufinden.

Die Carotis communis sinistra und die beiden Arteriae brachiales sind durch alte. bereits vollständig organisirte Thromben obliterirt.

Eine eingehende Untersuchung der bei der Section gewonnenen Präparate ergibt in Bezug auf den Zustand der obliterirten Gefässe Folgendes:

Der Verschluss der Carotis communis sinistra beginnt gleich nach ihrem Abgang aus dem Arcus Aortae. An der aufgeschnittenen Aorta sieht man die Abgangsstelle dieses Gefässes ersetzt durch eine spaltförmige Nische von 8 mm Höhe, 2,5 mm Breite, die nur eine Tiefe von 2—3 mm besitzt und durch zwei vorspringende seitliche Leisten von den Abgangsstellen der Anonyma und Subclavia sinistra getrennt ist. Diese beiden Gefässöffnungen sind, offenbar durch den Vernarbungsprocess in der verschlossenen Carotis, einander auf 6 mm genähert; ihr Lumen ist sagittal oval verzogen. Auch unter dem Eingang in die Subclavia sinistra und links an ihm vorbei zieht sich eine vorspringende Leiste. Die Nische, welche den Rest der Abgangsstelle der Carotis darstellt, zeigt Farbe und Glanz wie die übrige Arterienwand, besitzt also eine regelrechte Intima.

Von der beschriebenen Nische aus setzt sich die obliterirte Carotis als ein sehr derber, ganz abgeplatteter Strang nach oben fort. Derselbe zeigt auf dem Querschnitt, in eine Schicht grauweissen Bindegewebes (verdickte Adventitia und Gefässscheide) eingelagert, die platt zusammengedrückte und mittelst einer dünnen Schicht von kleinen rothen Pünktchen durchsetzten Bindegewebes (organisirter Thrombus mit kleinsten Gefässchen) verwachsene Carotiswandung, an der durch ihre gelbe Farbe sich deutlich abhebenden Media erkennbar. Die benachbarten Gebilde: Vena jugularis, N. vagus und recurrens sind kaum verwachsen oder pathologisch beeinflusst.

Der Verschluss der Carotis reicht bis über die Theilungsstelle hinaus und zwar in der Carotis externa noch etwa 12 mm, so dass die A. thyreoidea superior noch mit verschlossen ist. Da, wo die Carotis externa Lumen bekommt, setzt sich das obturirende Gewebe noch eine Strecke weit in Form schmaler, theils adhärenter, theils flottirender Leisten fort. Die Aeste der Carotis externa sind eher enger als normal. — Die Carotis interna ist noch 3,5 cm jenseits der Theilung verschlossen (eine weitere

Verfolgung gestatten die vorliegenden Präparate nicht), zeigt aber schon einzelne grössere Gefässchen im Querschnitt.

Die Carotis dextra zeigt unmittelbar vor ihrer Theilung eine Vergrösserung ihres Umfangs um das Doppelte (also grösser als die hier normale Erweiterung). Diese Erweiterung setzt sich in die Carotis interna fort. Unterhalb findet sich am Weingeistpräparat eine geringe weissliche Verdickung. Die Länge der erweiterten Partie beträgt $2^1/_2$ cm im Ganzen.

Die Vertebralis sinistra ist ohne Zweifel erweitert. Alle untersuchbaren Arterien sind frei von Arteriosclerose.

Brachialis bezw. Axillaris sinistra: $3^1/_2$ cm unterhalb des hier gemeinsamen Ursprungs der Circumflexae humeri, die bedeutende Erweiterung zeigen, verengt sich das Lumen der Arterie sehr stark. Ein direct hinter dieser Stelle angelegter Querschnitt zeigt die Arterie obturirt durch einen organisirten Thrombus ohne erkennbare Entwickelung von Gefässen in demselben. 5 cm unterhalb zeigt ein Querschnitt in dem obturirenden Gewebe 2 deutliche Gefässe mit ziemlich dicker gelblicher Wand (offenbar kleine Arterien). Neben der Brachialis sieht man noch eine andere, einen lockeren Thrombus enthaltende Arterie, die bedeutend kleineres Kaliber hat (Profunda brachii). Der Verschluss der Brachialis beginnt also etwa am Abgang der Profunda brachii, welche mit verschlossen ist. Wieder 3 cm tiefer zeigen sich neben der Brachialis 2 kleine Arterien (Collaterales), die offen sind. Der Verschluss erstreckt sich sowohl in der Radialis als in der Ulnaris ca. 6 cm über die Theilungsstelle im Ellenbogen hinaus. In der oberen Hälfte der verschlossenen Partie ist die Arterie mit der Umgebung ziemlich stark verwachsen und bildet mit den Nerven des Oberarmes und der Vene einen harten Strang.

Rechte Brachialis: Hier liegen die Verhältnisse complicirter, weil die Theilung der Brachialis höher oben als normal stattfindet (eine nicht seltene Abnormität) und weil, wie so oft, Unregelmässigkeiten im Abgang der Profunda und der Collaterales, die hier gemeinsam entspringen, vorliegen.

Der Verschluss der Brachialis beginnt hier $4^1/_2$ cm unterhalb des Abganges der Profunda, an der Stelle, wo hier (abnormer Weise) die Theilung in Radialis und Ulnaris erfolgt. Diese beiden Aeste sind verschlossen auf eine Strecke von ca. 7 cm und zeigen auf dem Querschnitt ganz ähnliche Verhältnisse wie die Brachialis sinistra. Dicht oberhalb des centralen Endes des Verschlusses ist die ganze Arterienwand bedeutend verdickt und zeigt auf der Intima in einer Strecke von ca. 2 cm flache Leisten und sclerotische Streifen. Die Profunda brachii stellt einen sehr starken, mit den Collaterales gemeinsam entspringenden Ast dar. Beim Versuch, diese Arterie aufzuschneiden, erkennt man, dass auch sie durch einen organisirten Thrombus undurchgängig geworden ist. Nach oben läuft das obturirende Gewebe in eine Leiste aus, welche einen Schenkel in eine der Collaterales hineinsendet; ohne Zweifel der Rest eines hier steckengebliebenen reitenden Embolus.

Die beiden Gewebspfröpfe in der Brachialis und der Profunda hängen gar nicht zusammen. Es sind also hier diese beiden Arterien zu verschiedenen Zeiten verschlossen worden, und zwar die Brachialis eine ge-

wisse Zeit vorher, denn die Profunda ist auf das 3—4fache ihres normalen Kalibers erweitert. Dann wurde auch sie, und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit, durch einen reitenden Embolus verstopft.

Weitere Angaben über das Verhalten der höher oben abgehenden Aeste der Axillaris und Subclavia und der tiefer unten aus der Radialis und Ulnaris entspringenden Zweige, sowie über das Verhalten der Arterien an der Schädelbasis und der Unterfläche des Gehirns wären sehr wichtig für die Erkennung des zu Stande gekommenen Collateralkreislaufes, lassen sich aber nicht machen, da die Präparate in einer für die Untersuchung dieser Verhältnisse ungünstigen Weise der Leiche entnommen werden mussten.

Die **mikroskopische Untersuchung** von Querschnitten aus verschiedenen Theilen der obliterirten Arterien ergab nicht viel Neues zu den Ergebnissen der makroskopischen Betrachtung.

An allen 3 Arterien war die Adventitia erheblich verdickt und von sehr vielen kleinen Gefässchen, zum Theil Arteriolen, durchsetzt (besonders an der Carotis); an einigen Stellen war zu sehen, wie dieselben in die Media eindrangen. Die Media hatte noch überall ihren normalen Character bewahrt: die elastischen Schichten und dazwischen die, wie es schien, unveränderten Muskelschichten traten deutlich hervor; einzelne Gefässchen waren, besonders in den peripheren Partien der Media, erkennbar. Zeichen dafür, dass etwa früher eine Wanderkrankung vorhanden gewesen wäre (welche vielleicht durch locale Thrombose das Gefäss hätte verschliessen lassen), fehlten vollkommen. Die Elastica interna war überall sehr gut erhalten. In dem Gewebe innerhalb der Elastica interna liess sich Intima und organisirter Thrombus nicht abgrenzen. Es war ein zellreiches Bindegewebe, das auf seine Entstehung aus einem Thrombus nur daraus schliessen liess, dass sich in der Mitte noch körnige amorphe Blutpigmentreste, zum Theil frei, zum Theil in Zellen liegend, vorfanden. Ausserdem fanden sich in dem organisirten Thrombus neben vielen Capillaren Lumina, die theils echte Gefässe, kleinste Arterien mit dicker Muskelschicht, darstellten, theils Lücken, die durch Schrumpfung des Gewebes entstanden und nur von Endothel ausgekleidet waren. Es war also Vascularisation und Canalisation des Thrombus erfolgt. In den beiden Brachiales lagen zwei grössere Arteriolen, in der Carotis befand sich eine sehr kleine Arterie, daneben Canäle.

Man hätte daran denken können, den Sitz des Embolus durch die mikroskopische Untersuchung einer Reihe von Schnitten festzustellen: dabei hätte man vorausgesetzt, dass der Embolus aus einem Stück Herzklappe oder aus einem reinweissen Thrombus bestanden hatte. Ersteres wäre freilich nach solch langem Bestehen der embolischen Verstopfung unmöglich gewesen, festzustellen; und, was das Letztere betrifft, so wäre die Voraussetzung höchst zweifelhaft gewesen.

Schliesslich mag noch erwähnt werden, dass eine der Arteriae collaterales, die dicht neben der Brachialis sinistra lag, an der der Brachialis zugekehrten Wand Infiltration und Wucherung der Intima zeigte.

Die im Vorstehenden, aus später zu erwähnenden Gründen etwas ausführlicher mitgetheilten Berichte über Krankheitsverlauf und Be-

fund post mortem gestatten, sich ein ziemlich klares Bild von dem Zusammenhang der beobachteten Erscheinungen und von der Genese des ganzen Krankheitsbildes zu machen, das etwa folgendermaassen sich skizziren lässt:

Der 1852 geborene A. D. leidet an einem Mitralfehler, erst reine Stenose, später auch Insufficienz, mit starken thrombotischen Auflagerungen auf die Mitralklappe und mit einer grossen Thrombose im linken Herzohr und Vorhof einhergehend. Von diesen Herden aus erfolgen schubweise Embolien verschiedener kleinerer und grösserer Arterien.

Zum ersten Mal, soweit beobachtet, Ende October 1892: Embolien kleiner Arterien des linken Beins, deren Sitz nicht bestimmbar. Gleich darauf embolischer Verschluss der Arteria axillaris links, klinisch sich äussernd in Pulslosigkeit von der Verschlussstelle abwärts, Hypästhesie und Parästhesien in den periphersten Theilen, verbunden mit heftigen, manchmal ausstrahlenden Schmerzen (in Folge Reizung benachbarter, vielleicht bei den entzündlichen Vorgängen in Mitleidenschaft gezogener Nervenstämme). Gangrän tritt nicht ein; nur leichte Schwäche der Circulation besteht (zeitweise Kälte und Cyanose). Also genügende Eröffnung collateraler Bahnen. Radialpuls nach $8^1/_2$ Monaten noch nicht, sondern erst Ende 1895 sicher constatirt (über die Zwischenzeit keine Nachricht, weil Patient ausserhalb der Klinik war) und von da ab sich bis Mitte 1896 merklich bessernd. Die übrigen Erscheinungen gehen langsam im Laufe eines Jahres zurück.

Im December 1895 wird ein weiterer grösserer Propf in die linke Carotis communis geschleudert und bleibt an der Theilungsstelle liegen; in der Carotis communis und Carotis interna entwickelt sich Thrombose, die zu vollständiger Obliteration führt. Klinisch: Dauernd Pulslosigkeit im Verlauf der Carotis und ihrer Aeste (nur in der linken Temporalis nach $1^1/_2$ Jahren schwacher Puls), Druckempfindlichkeit, und spontane Schmerzhaftigkeit in der Umgebung des Ohres, leicht Schwindel bei der Arbeit.

In der Zeit zwischen März und Juli 1896 (in der Patient ausserhalb der Klinik sich befand) muss sich, höchst wahrscheinlich auch auf embolischem Wege, ein Verschluss in der rechten Arteria brachialis und Profunda brachii entwickelt haben; aber, wie aus der anatomischen Untersuchung hervorgeht, nicht gleichzeitig, sondern zuerst in der Brachialis, nach einiger Zeit erst in der Profunda brachii. Auffallenderweise gibt Patient keine darauf hindeutenden subjectiven Beschwerden spontan an; man konnte nur

aus den Resultaten der Pulsuntersuchung die Vermuthung hegen. Ausser Schwäche des Pulses keine Erscheinungen.

Das Allgemeinbefinden war in den letzten Jahren, abgesehen von zeitweise auftretenden Herzbeschwerden, ein ziemlich gutes gewesen; da entwickelt sich, wahrscheinlich in Folge von Thrombose einer kleinen Hirnarterie in einigen Tagen eine totale rechtsseitige Hemiplegie, deren Erscheinungen aber in den nächsten Monaten sehr bedeutend zurückgehen.

Lungeninfarcte, die neben Milz- und Niereninfarcten schon früher sich gezeigt hatten, treten Ende August in stärkerem Maasse auf und führen den Tod herbei am 5. Sept. 1897.

Eine bei der Section gefundene geringgradige Schrumpfniere hatte während des Lebens keine Erscheinungen gemacht (kein Eiweiss während der letzten Monate). Vielleicht war die bei der Section gefundene Hypertrophie des linken Ventrikels darauf zurückzuführen.

Es waren also im vorliegenden Falle drei grosse Körperarterien embolisch verschlossen worden, ohne dass schwerere Störungen im Gebiete der verstopften Arterie auftraten; collaterale Bahnen hatten für eine genügende Circulation gesorgt.

Ob in solchen Fällen eine ausreichende collaterale Blutversorgung zu Stande kommt, hängt von verschiedenen Momenten ab. Zunächst muss eine gewisse Menge von erweiterungsfähigen Anastomosen anatomisch vorgebildet sein zwischen den oberhalb und unterhalb der Verschlussstelle abgehenden Aesten. Der Kopf ist in dieser Beziehung sehr gut ausgerüstet. An den Extremitäten besteht ein auffallender Unterschied zwischen Arm und Bein. Bei Verschluss der Cruralis oder ihrer grossen Aeste ist die Bildung der Collateralen so ungenügend, dass in den meisten Fällen Gangrän, wenigstens in den Spitzentheilen eintritt, während am Arm Gangrän nicht häufig ist. Nach Bier's neuen Untersuchungen (Virchow's Archiv, Bd. 147, 1897) spielt für das Zustandekommen des vorläufigen Collateralkreislaufs eine Eigenschaft der Organe, die er das Blutgefühl nennt und die nicht alle Organe in gleichem Maasse besitzen, eine wichtige Rolle; Organe, die nicht mit Blutgefühl ausgerüstet sind, werden bei Verstopfung einer ihrer Arterien trotz reichlicher Anastomosen gangränös.

Aber auch bei gleichen anatomischen Verhältnissen ist wechselndes Verhalten in Bezug auf die Folgen des Arterienverschlusses zu beobachten; somit kommen noch andere Factoren in Betracht.

Selbstverständlich ist der Sitz des Verschlusses und die Zahl der verstopften Nebenäste von Wichtigkeit.

Es dürfen weiterhin die Collateralgefässe nicht durch Erkrankung ihrer Wand an der Erweiterung und Hypertrophie verhindert sein.

Ausserdem ist noch die Kraft der Herzthätigkeit von Bedeutung; ist sie zu schwach, so wird sie nicht die Widerstände überwinden können, die sich der Ausbildung des Collateralkreislaufs entgegenstellen.

An der oberen Extremität sind die Verhältnisse, wie oben erwähnt, günstig. Gangrän ist beobachtet, aber nicht häufig (Fälle von Gore, Van Wetter und Deneffe, Laboulbène). Andererseits sind Fälle von Unterbindung und Obliteration der Subclavia und sogar der Anonyma bekannt, in denen dem Arm durch die Anastomosen der Vertebralis, der Intercostales und der Mammariae Blut zugeführt wurde. Im vorliegenden Fall wurden die collateralen Bahnen gebildet für den linken Arm durch die anastomosirenden Gefässgebiete der Circumflexae humeri (besonders posterior) einerseits und der Profunda brachii, Recurrentes der Ellenbogengegend, Interossea posterior, aufsteigende Zweige der Carpaläste andererseits (vergleiche P. Poirier, Traité d'anatomie humaine, II, 2 Angéilogie; Paris 1895, p. 760f.); für den rechten Arm durch die Anastomosen der noch offenen, hier mit der Profunda brachii entspringenden Collaterales superiores mit rückläufigen Aesten der Ellenbogen- und Vorderarmgegend.

Die durch die Carotisembolie hervorgerufenen Erscheinungen waren im vorliegenden Fall, insbesondere von Seiten des Gehirns, gering, wie in der Mehrzahl der Fälle von Carotisunterbindung (Pilz, l. c. p. 407f. fand von 520 Fällen in 32 % Gehirnerscheinungen, in 8 % Hemiplegie, in 6 % tödtliche Hemiplegie), mit welcher die Carotisembolie am ersten zu vergleichen ist. Die Thyreoidea superior war in unserem Fall mit verschlossen; ihre Anastomosen mit der andersseitigen Thyreoidea superior und mit der Thyreoidea inferior waren also hier bedeutungslos. Aber die Anastomosen sind gerade im Gebiet des Kopfes sehr zahlreich: für die Aeste der Carotis externa die Verbindung mit den gleichnamigen Aesten der anderen Seite in der Medianlinie; für die Carotis interna der Circulus arteriosus Willisii, gespeist von den beiden Vertebrales und der andersseitigen Carotis. Die genügende Function des Circulus arteriosus macht Kussmaul

(l. c. p. 473) abhängig von der normalen Ausbildung und Beschaffenheit der Communicantes.

In den letzten Monaten scheint jedoch bei unserem Kranken aus irgend einem Grunde die Circulation im Gehirn ungenügend geworden zu sein, so dass eine Thrombose linkerseits zu Stande kommen konnte mit nachfolgender Hemiplegie. Gegen die Auffassung der Hemiplegie als auf Embolie beruhend spricht die langsame Entstehung und der Verlauf, weniger der Umstand, dass die linke Carotis für einen Embolus undurchgängig war; denn dieser könnte erstens durch die Vertebrales oder die Carotis dextra eingeführt worden sein; zweitens wäre es denkbar, dass er von einer an dem cerebralen Ende der verschlossenen Carotis interna gebildeten und von dem vorbeistreichenden Blut mitgerissenen Thrombose stammte (cfr. Cohn l. c. p. 367).

Der Collateralausgleich der Circulationsstörung war nach allen drei Arterienverschliessungen ein recht günstiger. Das ist umsomehr bemerkenswerth, als in unserem Falle das zu Grunde liegende Herzleiden, die Mitralstenose, die mit geringem Blutdruck einhergeht, ein ungünstiges Moment in dieser Beziehung darstellte. Andererseits freilich waren die Arterien in einem ziemlich guten Zustande, da keine nennenswerthe Arteriosclerose vorhanden war.

Bisher wurde von uns immer die Diagnose „embolische Gefässverschliessung“ stillschweigend als richtig angenommen. Es muss aber doch auch die Frage discutirt werden, ob wirklich Embolie oder ob nicht lokale Thrombose vorlag.

Von einem stricten Beweis wäre Folgendes zu verlangen:

1. Nachweis characteristischer klinischer Erscheinungen (besonders des plötzlichen Einsetzens derselben).
2. Nachweis anderer, sicher gestellter Embolien.
3. Nachweis einer Quelle embolischen Materials.
4. Nachweis der Abstammung des obturirenden Pfropfes von dem als Quelle angenommenen Heerde: entweder, wie es Esmarch (l. c.) gelang, Auffindung der Stelle, wo die Abreissung des Embolus erfolgt war, oder Nachweis der Identität der Structur im Embolus und im primären Heerd, insbesondere durch mikroskopische Untersuchung.
5. Ausschluss von Processen, die erfahrungsgemäss eine autochthone oder fortgeleitete Thrombose begünstigen (Endarteriitis syphilitica oder Arteriosclerose).

Auf den Punkt 4 musste man hier verzichten; der Process war

schon zu alt, so dass es nicht gelang, den Embolus als solchen zu erkennen. Aber die übrigen Forderungen sind sehr gut erfüllt.

Die Affection begann plötzlich an der linken Brachialis und linken Carotis. An der rechten Brachialis war das allerdings nicht der Fall; hier verlief der Process überhaupt ohne subjective Beschwerden, wie es scheint; oder dieselben waren so gering, dass Patient gar nicht mehr daran dachte, als bei seinem folgenden Eintritt ins Hospital die Anamnese aufgenommen wurde. Diese Erscheinung bleibt, trotz Annahme eines zweizeitigen Verschlusses im Stamm der Brachialis und in der Profunda und trotz der Kürze der obturirten Partie, sehr auffallend. In der Litteratur findet sich, soweit uns bekannt, eine derartige Beobachtung nicht verzeichnet. Man könnte daher auf den Gedanken kommen, die Obliteration der rechten Brachialis rühre doch von einer localen Thrombose auf Grund von Erkrankung der Arterienwand her; scheinbar unterstützt wird diese Annahme durch den Befund, dass an der Stelle des beginnenden Verschlusses und direct oberhalb derselben bedeutende Verdickung der ganzen Arterienwand und sclerotische Leisten in der Intima sich finden. Aber einmal können diese Veränderungen zwanglos als Residuen der hier abgelaufenen embolischen Arteriitis aufgefasst werden; und zweitens deutet der characteristische Befund von Resten eines reitenden Embolus am Ursprunge der Profunda mit Sicherheit auf eine embolische Verstopfung wenigstens der letztgenannten Arterie hin. Schliesslich wird unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes die Annahme einer localen Thrombose äusserst zweifelhaft und die Wahrscheinlichkeit embolischen Verschlusses auch hier sehr gross.

Die Infarcte in Milz und Nieren bekunden, dass auch anderweitige embolische Procese im grossen Kreislauf stattfanden.

Ein primärer Heerd von Embolusmaterial ist in den thrombotischen Massen am Mitralostium und in der ausgedehnten Thrombose im linken Herzohr und Vorhof in denkbar bester Weise nachgewiesen. Wahrscheinlich war es nicht letztere, sondern waren es die in das Mitralostium hineinragenden thrombotischen Auflagerungen auf der Mitralklappe, die das Material lieferten. Auf jeden Fall war von einer bestimmten Zeit ab die Mitralöffnung so eng geworden, dass sie für einen grösseren Pfropf nicht mehr passirbar war. Man bekommt bei der Inspection des linken Herzens den Eindruck, als hätte der die enge Oeffnung mit grosser Energie passirende Blutstrom mit Nothwendigkeit Theile der prominenten Thrombusmassen mit sich fortreissen müssen.

Was den letzten Punkt anlangt, so gestattet die Anamnese die Ausschliessung syphilitischer Arterienerkrankung. Arteriosclerose war in einer für einen 45jährigen Mann äusserst geringen Weise vorhanden (Theilungsstelle der rechten Carotis und Aorta am Ductus arteriosus).

Es kann somit kein Zweifel bestehen, dass wirklich embolische Gefässobliterationen in unserem Falle vorliegen.

Es war wichtig, diesen Punkt näher zu beweisen und vorhergehend Krankengeschichte und Sectionsbefund eingehender mitzutheilen. Denn — um auf die Carotisobliteration speciell einzugehen — es sind Fälle dieser Art ausserordentlich selten. Penzoldt (l. c. p. 80) gibt an: abgesehen von der Carotisligatur werde die thrombotische Obliteration der Carotis am häufigsten verursacht durch Fortsetzung der Thrombenbildung aus Aneurysmen des Arcus aortae, der Anonyma oder Subclavia oder durch Compression von Seiten eines Aneurysmas oder eines Tumors der Umgebung; selten sei autochthone Thrombose der Carotis auf Grund von Endarteriitis; am seltensten scheine echte Embolie der Carotis zu sein; eine diesbezügliche Angabe von Cohn (l. c.) stehe fast vereinzelt da.

Aehnlich, wie Penzoldt im Jahre 1881, äussern sich Högerstedt und Nemser in ihrer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit: „Ueber die krankhafte Verengerung und Verschliessung vom Aortenbogen ausgehender Arterien", in welcher sie „vielleicht nur" den ersten der beiden Fränkel'schen Fälle als „embolische Verlegung der Abgangsstelle" der Carotis gelten lassen wollen.

Bevor wir auf eine Prüfung der genannten Fälle eingehen, müssen wir uns darüber klar werden, was wir unter „Embolie der Carotis", sc. communis, verstehen wollen: Bei einer „Embolie der Carotis" muss offenbar der Embolus in der Carotis communis (meist an der Theilungsstelle wohl) stecken geblieben sein; wenn ein Pfropf die Carotis interna verstopfte und sich central eine Thrombose anschloss, so muss dieser Vorgang als „Embolie der Carotis interna" bezeichnet werden, selbst wenn der central sich fortsetzende Thrombus eine Obturation der Carotis communis bewirkte. Das scheint selbstverständlich, musste aber vor Besprechung der folgenden Fälle constatirt werden.

Penzoldt's Angabe muss man ohne Zweifel auf die Carotis communis beziehen; denn Fälle von sicherer Embolie der Carotis interna waren damals schon mehrere bekannt (z. B. Fall von Esmarch (l. c.). Wenn wir nun bei Cohn (l. c. p. 364 ff.) über den von ihm

beobachteten Fall nachlesen, so sehen wir, dass er zwar mit Wahrscheinlichkeit, obwohl ein primärer Heerd nicht nachgewiesen ist, als Embolie aufgefasst werden muss, aber nicht als Embolie der Carotis communis, sondern als Embolie der Carotis interna, an die sich aus einem Grund, den Cohn selbst nicht anzugeben weiss, eine die Carotis communis obturirende Thrombose centralwärts anschloss — wenigstens nach Cohn's eigener Erklärung. (Ob die letztere richtig ist, muss dahingestellt bleiben; die Fortsetzung des Thrombus in die Carotis communis lässt sich ja vielleicht durch Herzschwäche erklären, immerhin ist sie nicht sehr wahrscheinlich. Die Schilderung des Sectionsbefundes enthält übrigens hier manches Unklare.)

Wenn wir also die oben gemachte Scheidung vornehmen, so können wir Cohn's Beobachtung und die unsrige nicht genau parallelisiren.

Högerstedt und Nemser (l. c.) sagen auf p. 136 ihrer Publication: Es ist vor Allem zu bemerken, „dass uns, vielleicht nur mit Ausnahme des ersten Fränkel'schen,[1]) nicht ein einziger durch die Section beglaubigter Fall von embolischer Verlegung der Abgangsstelle einer der grossen aus dem Aortenbogen entspringenden Arterien in der Literatur begegnet ist." Wegen der Worte „embolische Verlegung der Abgangsstelle" ist man zunächst geneigt, anzunehmen, dass die genannten Autoren von Fällen reden, in welchen der Embolus selbst in der Abgangsstelle oder dicht über ihr sass; oder man kann die Worte schliesslich auch so auffassen, dass dieselben eine Obliteration einer dieser Arterien auf Grund einer Embolie mit centralwärts bis zur Abgangsstelle sich fortpflanzender Thrombose im Auge haben.

Wir müssen hier von dem citirten Fränkel'schen Fall einen kurzen Bericht geben, da er ohne Zweifel und auch nach Fränkel's eigener Deutung etwas ganz anderes darstellt, als Högerstedt und Nemser annehmen.

Klinische Beobachtungen bezüglich der Carotis keine vorhanden, weil die Diagnose „Apoplexie" (nicht Embolie) gestellt wurde.

Aus dem Sectionsprotocoll: Linke Carotis cerebralis im Sinus cavernosus stark S-förmig gekrümmt, ihr Lumen durch ein organisirtes, dasselbe bis auf eine haarfeine, frei gebliebene Oeffnung ausfüllendes, derbes, adhärentes, grauweisses Gerinnsel erfüllt; 2 cm unterhalb des

1) Diese Beobachtung konnte wohl Penzoldt noch nicht berücksichtigen, da sie kurz vorher erschien und Penzoldt wahrscheinlich noch nicht bekannt sein konnte.

Abganges der Art. ophthalmica ist an der Carotis keine Spur eines Lumens mehr kenntlich; das ihr Lumen völlig obturirende Gerinnsel ist völlig entfärbt, zähe, von den Wandungen des Gefässes nicht abzudrängen. Das Gefäss, von etwas geringerem Umfange als das gleichnamige der rechten Seite, nimmt centralwärts das Aussehen eines bandartig platt gedrückten Stranges an, um erst 6,5 cm oberhalb der Ursprungsstelle (welcher?) als cylindrischer, von einem derben, total verstopfenden, weniger adhärenten, noch lackfarben rothen Gerinnsel erfüllter Kanal zu erscheinen, welcher, in dem darauf folgenden Gefässabschnitt ein ganz frisches, mühelos extrahirbares, 2 cm langes Gerinnsel enthaltend, schliesslich in das unmittelbar aus der Aorta abgehende, 4,5 cm lange, am meisten central gelegene Endstück des Gefässes übergeht, dessen Wandungen, bis zur Berührung genähert, mit einander verklebt sind. Die Einmündungsstelle des Gefässes, dessen hintere Wand in diesem letzten Abschnitt mit der vorderen Peripherie des aneurysmatisch erweiterten Aortenbogens untrennbar verwachsen ist, ist durch eine schmale, schlitzartige Vertiefung angedeutet, über welche die wie glasirt erscheinende Intima der Umgebung in continuirlicher Schicht fortzieht."

Der aneurysmatische Tumor ist mit der vorderen Trachealwand fest verlöthet. „Ja, es wird die hintere Begrenzung desselben theils von dem prätrachealen Bindegewebe, theils von einzelnen freigelegten Trachealringen gebildet und es ist an diesen Stellen von Gefässwandungen nichts mehr zu erkennen. Die vordere, sackartig in das vordere Mediastinum hineinragende Wand ist an ihrer Innenfläche von geschichteten, derb elastischen Fibringerinnseln bedeckt und lässt nach Entfernung dieser Gerinnsel die stark atheromatös veränderte Intima zum Vorschein kommen." Die Aorta ascendens und descendens ebenfalls hochgradig atheromatös. „Das Aneurysma betrifft ausschliesslich den Aortenbogen und schliesst die drei aus letzterem entspringenden grossen Gefässstämme ein."

Fränkel's Deutung: Ursache der den Beginn der Erkrankung darstellenden Hemiplegie ist eine Embolie der Carotis cerebralis; Sitz des Embolus, wie es scheint, intracraniell. Quelle der Embolie bilden die Gerinnsel des Aneurysmas. Ausfüllung der Carotis successive, besonders centralwärts. „Die Einmündungsstelle der Carotis sinistra am Aortenbogen hatte sich, wie bei der Section constatirt wurde, in Folge Hinüberwachsens der Intima von der Umgebung, als total verschlossen erwiesen." — Ob die Embolie der Carotis cerebralis oder die Obliteration des Ursprunges der Carotis communis das frühere Ereigniss darstellt, ist nicht zu entscheiden; beides ist denkbar.

Es braucht nicht weiter ausgeführt werden, dass wir hier erstens eine Embolie der Carotis interna und daneben eine in irgend welchem Zusammenhang mit dem Aneurysma (Compression, fortgeleiteter Thrombus), aber jedenfalls nicht embolisch, entstandene Obliteration des centralsten Stückes der Carotis communis vor uns haben. Von einer „embolischen Verlegung der Abgangs-

stelle" der Carotis communis ist beim Fränkel'schen Falle keine Rede.

Nun haben wir aber noch die Pflicht, unsererseits den Nachweis zu erbringen, dass bei unserer Beobachtung nicht, wie bei Cohn und Fränkel, eine Embolie der Carotis interna, sondern eine solche der Carotis communis vorlag (wahrscheinlich reitender Embolus an der Theilungsstelle).

Wir sind zu unserer Auffassung berechtigt auf Grund der klinischen Erscheinung, dass am 6. Tage nach der Embolisirung d. h. sobald der Patient in klinische Beobachtung kam und daher wahrscheinlich schon einige Zeit vorher vollständige Pulslosigkeit im Gefässgebiet der ganzen Carotis communis sinistra und ihrer beiden Aeste, insbesondere auch der Carotis externa, bestand, was mit einer Embolie der Carotis interna nicht vereinbar wäre. Ferner stützt sich unsere Deutung darauf, dass noch ein 12 mm langes Stück der Carotis externa mit dem Abgang des Thyreoidea superior sich verschlossen erwies. Freilich war der Embolus hier nicht mehr nachweisbar. Die Gründe dafür sind oben angeführt. Wie weit cerebralwärts in der Carotis interna die Obliteration sich erstreckte, ist nicht constatirt; aber jedenfalls war an dem intracraniellen Theil der Carotis interna ein organisirter Thrombus nicht mehr vorhanden.

Wenn wir von den vor Virchow publicirten Beobachtungen, die sich bei Tiedemann (l. c. p. 78—81) zusammengestellt finden, aber wegen mangelhafter Angabe des Sectionsbefundes sich der Beurtheilung entziehen, absehen, so kommen ausser den besprochenen Fällen von Cohn und Fränkel nur noch eine Beobachtung Quincke's (in von Ziemssen's Handbuch) und der von Penzoldt (l. c.) beschriebene Fall für uns in Betracht.

Was den letzteren betrifft, so ist auf Penzoldt selbst zu verweisen, der des Näheren ausführt, warum er die Diagnose der Aetiologie seines Falles, ob Embolie oder Thrombose, unentschieden lassen will.

Quincke's Beobachtung liesse sich recht gut als Embolie der Carotis deuten; aber der Fall kam nicht zur Section.

Von Landouzy (l. c. im Literaturverzeichniss) ist ein Fall im Jahre 1872 publicirt, der nach seiner Ueberschrift hierher gehören könnte, der sich aber nach dem Sectionsbericht als locale Thrombose der Carotis im Gefolge von starker Atheromatose der Aorta erweist.

In der neueren Literatur ist uns nur noch ein Fall aufgestossen, der von seinem Beobachter als „Embolie der Carotis communis" ausgegeben wird: Dieuzaide, A., Embolie de l'artère carotide primitive droite. Paralysie faciale droite et des membres supérieurs et inférieurs gauches dans le cours d'une bronchite capillaire. Languedoc médic., Toulouse 1894; IV p. 76—78), (cit. nach Index Medicus). Leider war es uns nicht möglich, genannte Arbeit zu erhalten, weder im Original noch im Referat. Deshalb muss von einer Besprechung derselben Abstand genommen werden.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass, soweit uns bekannt, ein sicher constatirter, durch die Section bestätigter Fall von Embolie der Carotis communis bis jetzt in der Literatur nicht niedergelegt ist: Die Beurtheilung der Tiedemann'schen Citate ist nicht sicher möglich. Die Fälle von Cohn und Fränkel sind Embolien der Carotis interna. Quincke's und Penzoldt's Beobachtungen müssen unentschieden bleiben. Der Fall von Dieuzaide verdient nähere Prüfung.

In der Einleitung wurden einige Angaben gemacht über die Häufigkeit embolischer Verstopfungen bei den einzelnen grossen Aesten der Aorta. Man hat sich natürlich auch die Frage nach den Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens vorgelegt. Von Dueben und Cohn (l. c. p. 246) (cit. bei Sperling, l. c. p. 22 und 23) haben gefunden, dass die Gründe rein mechanische, theils in der Anordnung des Körperkreislaufs, theils in der Beschaffenheit des Embolus begründete, sind und zwar hauptsächlich folgende: 1. Lage des primären Herdes; 2. Grösse, Form, Dichtigkeit des Embolus; 3. Abgangswinkel der Arterie; 4. die Schwere. Auf Grund dessen kann man sehr gut verstehen, warum die vom Aortenbogen abgehenden grossen Gefässstämme so selten embolisch verschlossen werden: ihr Abgangswinkel ist annähernd ein rechter.

Wenn man nun in einem Falle, wie in dem unsrigen, eine so auffallende Bevorzugung dieser selben Aeste findet, so wird man untersuchen müssen, wodurch hier eine Disposition für diese seltenen Ereignisse gegeben ist. Dieselbe wäre etwa in einer abnormen Configuration des Arcus aortae zu suchen; man kommt auf diese Weise zu der Ansicht, dass bei aneurysmatischen Erweiterungen oder bei Stenosen durch Abknickungen, Narbenzug, Compression an der Aorta in Folge abnormer Wirbelbildungen die vom Arcus aortae abgehenden Stämme — Material für die Embolisirung vorausgesetzt —.

leichter embolisirt würden, als bei normaler Aorta. Ferner ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei Abnormitäten im Abgang der Anonyma, Carotis, Subclavia, z. B. bei gemeinsamem Ursprung aller 3 Stämme, eine erhöhte Disposition für embolische Verstopfung derselben geliefert wäre.

In unserem Falle war jedoch von gröberen Abnormitäten des Arcus aortae nichts vorhanden; die beiden, Tractionsdivertikeln ähnlichen Einziehungen in der Gegend des Ductus arteriosus Botalli dürfen dafür nicht in Anspruch genommen werden; eher noch die unterhalb und am linken Rand der Abgangsstelle der linken Subclavia befindliche Leiste, vorausgesetzt, dass dieselbe schon früher bestanden hat.

Zum Schlusse mag, die Therapie unseres Falles anlangend, noch berichtet werden, dass zweckmässige horizontale (nicht erhöhte) Lagerung, zeitweise auch feuchte Einpackung des linken Armes in Anwendung kam, Maassnahmen, welche der Ausbildung des Collateralkreislaufs förderlich sein sollten; an den anderen erkrankten Partien war eine Behandlung theils unnöthig, theils unmöglich.

Zusammenfassend können wir sagen: Es wurde im Vorstehenden ein Fall von Verschluss beider Arteriae brachiales und Verschluss der Carotis communis sinistra beschrieben; der Verschluss lässt sich mit grosser Sicherheit auf Embolie zurückführen. Während Embolien der Brachialis nicht ganz selten beobachtet sind, fand sich in der Literatur, vielleicht mit Ausnahme einer einzigen von Dieuzaide publicirten Beobachtung, kein Fall von embolischer Obliteration der Carotis communis. Eine genügende Ursache für die auffallende Bevorzugung der Aeste des Arcus war nicht zu eruiren. In allen 3 Gefässgebieten kam es zur Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufs, so dass Gangrän und schwerere Schädigungen nicht auftraten.

Der Fall zeigt auch, in welch eigenthümlicher Weise ein Herzfehler, speciell eine Mitralstenose, unter Umständen verlaufen kann.

Literatur.

I. Allgemeines über Embolie und über Obliteration der grossen Arterien.

1. Tiedemann, F., Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843.
2. Virchow, R., Thrombose und Embolie; Gefässentzündung und septische Infection; Gesamm. Abhandlungen 1856 und sein Archiv Bd. I.

3. Virchow, R., Handbuch der spec. Pathologie. 1854. I. p. 156.
4. Kirkes, On some of the principal effects resulting from the detachement of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood. — Lancet, Juni 1852.
5. Rühle, Virchow's Archiv V, p. 189.
6. Schützenberger, M. R., Gazette médic. de Strassbourg. Febr. 1857.
7. von Dueben, Hygiea. Bd. 18, ref. in Schmidt's Jahrb. 1858.
8. Cohn, B., Klinik der embol. Gefässkrankh. Berlin 1860.
9. Oppolzer, Zur Casuistik der Embolien. Wiener medicin. Wochenschr. 1860 Nr. 50.
10. Cohnheim, J., Untersuchungen über d. embolischen Processe. Berlin 1872.
11. Bertin, E., Etude critique de l'embolie. Paris 1869.
12. Sperling, P., Ueber Embolien bei Endocarditis. J.-D. Berlin 1872.
13. Lidell, J., On thrombosis of the arteries of the extremities. — Americ. Journal of the medic. Sc. Jan. 1873 und Oct. 1872.
14. Lebert in Virchow's Handbuch der spec. Pathol. Bd. V, 2.
15. Quincke in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. VI.
16. Lehrbücher von Ziegler und Birch-Hirschfeld.

II. Ueber Embolie der A. brachialis.

1. Bäumler, Ch., in Pentzoldt-Stintzing's Handbuch d. Therapie. II. Auflage, Bd. III, S. 669.
2. Braun, R.. J.-D. Erlangen 1889.
3. Cohn, B., l. c.
4. Galliard, Bullet. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1896 3s XIII. 519—522.
5. Hallopeau, Gaz. méd. de Paris 1870. Nr. 22.
6. Lane, Lancet II, 2. Juli 1876 (Quetschung!).
7. Lidell, J., l. c.
8. Litten, Virchow's Arch. Bd. 63.
9. Tiedemann, F., l. c.
10. Wilkins, Lancet, Nov. 1862.

Embolie der Brachialis mit Gangrän am Arm.

11. Chastinet, P. P. da, Gaz. med. da Bahia 1876. 2. p. I. S. 214—216.
12. Gore, R. T., Lancet, London 1878.
13. Laboulbène, Bullet. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1875. 2s XI. S. 303—307.
14. Luce, L. H., Boston M. and S. J. 1868. II. S. 549—551.
15. Taylor, J., Lancet, London 1848. II. S. 549—551.
16. Van Wetter u. Deneffe, Ann. Soc. méd. de Gand 1876. LIV. S. 101—105.

III. Ueber Embolie der Carotis (z. Th. zweifelhaft!).

1. Cohn, B., l. c.
2. Dieuzaide, A., Languedoc médicale. Toulouse 1894. IV. S. 76—78.
3. Fränkel, E., Virchow's Archiv. Bd. 79, S. 509 ff.
4. Penzoldt, F., Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1881. Bd. 28, S. 80 ff.
5. Quincke, H., in v. Ziemssen's Handbuch.
6. Tiedemann, F., l. c. S. 76—81.

Embolie der Carotis interna.

7. Anderson, Glasgow med. Journal. März 1876.
8. v. Düben, cit. bei Cohn l. c.. S. 27.
9. Esmarch, F., Virchow's Arch. XI. 411.
10. Fritz, Bullet. Soc. anat. d. Paris 1864. XXXIX. 365.

IV. Obliteration (nicht embolisch) der Carotis und der anderen grossen vom Arcus aortae abgehenden Gefässe.

1. Brodowsky, Denkschrift d. Gesellschaft Warschauer Aerzte. 1876. (Jahresberichte 1876. I. S. 284.)

2. Högerstedt u. Nemser, Zeitschrift für klin. Medicin. XXXI. S. 130.
3. Kussmaul, Deutsche Klinik. 1872. Nr. 50 u. 52.
4. Pilz, Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 9.
5. Penzoldt, l. c.
6. Pernice, Riforma med. Napoli 1889. V. 1443, 1448.
7. Tiedemann, l. c.
8. Landouzy, Bullet. Soc. anat. de Paris 1872. XLVII. S. 254—256.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath Bäumler für die gütige Ueberlassung dieser Arbeit und der hierzu nöthigen Krankengeschichten, Herrn Geh. Hofrath Ziegler für die freundliche Ueberweisung des Sectionsmaterials und Uebernahme des Referates, ihnen, sowie Herrn Professor von Kahlden für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XXI.

Ueber die Conservirung des Centralnervensystems durch Formol in situ.

Von

Dr. P. Sainton und **Dr. W. Kattwinkel,**

Paris. München.

(Mit 1 Abbildung.)

Für die feinere anatomische Untersuchung des Centralnervensystems ist es bekanntlich ein Haupterforderniss, dass nur absolut frisches Material verwandt wird. Leichentheile, die im Sommer älter als 24, im Winter älter als 48 Stunden sind, werden uns kaum noch befriedigende Resultate liefern. Wollen wir Aufschluss erhalten über die feinere Structur der Nervenzellen oder über die ersten degenerativen Veränderungen im Nervengewebe nach der äusserst empfindlichen Marchi'schen Färbungsmethode, so dürfen die Gehirn- und Rückenmarksstücke nicht älter als 12 Stunden sein, wenn anders die erhaltenen Resultate noch Anspruch auf völlige Exactheit machen wollen.

In praxi ist es leider nicht immer möglich, so kurze Zeit post mortem die Autopsie zu machen. Auf Anregung von Herrn Professor Pierre Marie haben Verfasser nun eine Methode näher geprüft, welche derselbe schon seit längerer Zeit auf seiner Abtheilung im Hospice Bicêtre zu Paris bei den Fällen anwendet, wo die Section innerhalb der oben genannten Frist aus irgend welchen Gründen nicht gemacht werden konnte, und die es erlaubt, Gehirn und Rückenmark in der Leiche selbst ohne erkennbare äussere Läsion zu härten.

Bevor wir auf dieses Verfahren näher eingehen, sei es uns erlaubt, an dieser Stelle Herrn Prof. P. Marie auch öffentlich unseren Dank zu bezeugen für die gütige Erlaubniss das Verfahren veröffentlichen zu dürfen und für seine Liberalität, mit der er uns

sämmtliche Leichen behufs näherer Prüfung der Methode zur Verfügung stellte.

Das Verfahren besteht darin, Gehirn und Rückenmark in der Leiche in Contact mit einer Formollösung zu bringen. Es stehen uns zu diesem Zwecke mehrere Eingangswege für die Conservirungsflüssigkeit offen. Wir können dieselbe in den Lumbaltheil des Rückenmarkes injiciren, indem man dabei ähnlich verfährt wie bei der Lumbalpunction. Diese Methode hat den Nachtheil, dass abgesehen von der relativ langen Dauer des Verfahrens nur das Rückenmark gehärtet wird, das Gehirn aber sozusagen gar nicht.

Aus diesem Grunde schlug Pierre Marie ein anderes Verfahren ein. Er wählte als Ort die Augenhöhle, von wo aus er vermittelst einer Canüle Gehirn und Rückenmark einbettete. Verfasser haben nun an 30 Leichen untersucht, an welcher Stelle der Orbita das Instrument am besten eingeführt wird, welche Richtung desselben die geeignetste ist, um das Gehirn nicht zu verletzen, und welche Menge und Concentration der Formollösung uns die besten Resultate gibt.

Die Operation ist verhältnissmässig einfach. Man zieht das untere Augenlid nach abwärts, macht mit dem Scalpell in die Conjunctivalfalte fast unmittelbar am inneren Augenwinkel einen Schnitt, der ca. 1—2 Centimeter lang ist, und stösst das Messer so tief nach abwärts, bis es auf die Orbitawand stösst. — Der Schnitt dient nicht allein für die Passage des Troikarts, sondern auch dazu, um die Verletzung des Auges möglichst unsichtbar zu machen. — Durch diese Oeffnung wird nun der unten scharf zugespitzte Troikart bis zum Knochen geführt. Man hat hier besonders darauf zu achten, dass das Instrument bei wagerechter Lage der Leiche vollständig senkrecht steht. Ein geringer Druck genügt jetzt, um die Knochenwand, die hier sehr dünn ist, zu durchstossen. Der Troikart dringt bei dieser Führung durch die Fissura sphenoidalis dicht neben dem Türkensattel in das Schädelinnere. Die Lage ist an der Fig. auf S. 550 ersichtlich.

Durchschnittlich, wie unsere Messungen ergeben haben, muss der Troikart 7—8 Centimeter tief eingeführt werden; es ist daher vielleicht rathsam, um Läsionen des Gehirns zu vermeiden, anfangs diese Strecke am Instrument abzumessen und dasselbe nicht tiefer einzustossen. Das Gehirn wird äusserst selten lädirt, bei einiger Uebung und Aufmerksamkeit kann man die Verletzung überhaupt vermeiden. — Nachdem man den Troikart herausgezogen, befestigt man an die Canüle einen ca. 80 cm langen, oben mit einem Trichter

versehenen Gummischlauch. In denselben wird dann die Fixirungsflüssigkeit geschüttet. Tritt ein Stillstand beim Einlaufen derselben ein, so kann man unbeschadet den Schlauch einigemale zusammendrücken, wodurch das Einlaufen schneller von statten geht.

Die Zeit, die das Verfahren beansprucht, schwankt sehr; es gibt Fälle, bei denen 10 Minuten für ein Auge erforderlich sind, während bei anderen eine Minute genügt. Im Durchschnitt kann man sagen, dauert für jedes Auge das Verfahren ca. 2—3 Minuten.

Was die Menge und die Concentration der Fixirungsflüssigkeit anbelangt, so haben wir die verschiedensten Versuche darüber angestellt. Wir haben in jedes Auge von einer 5—50 %igen Lösung des im Handel käuflichen Formols 50—200 Cubikcentimeter eingelassen und konnten constatiren, dass im Grossen und Ganzen keine grossen Differenzen in Bezug auf den Grad der Härtung sich ergeben. Als am geeignetsten möchten wir eine ca. 6 %ige Lösung empfehlen, von denen man in jedes Auge 80—100 Cubikcentimeter einlässt.

Die Flüssigkeit dringt in den Arachnoidealraum des Gehirns und von dort in den Sack der Dura mater des Rückenmarkes bis zum Conus terminalis.

Es würde zu weit führen, die Resultate der Härtung von sämmtlichen Autopsien zu veröffentlichen, wir wollen hier nur anführen, wie im Durchschnitt 24 Stunden nach der Formolisirung Gehirn und Rückenmark beschaffen ist

Schon bei der Herausnahme der Organe zeigt sich der Vortheil unseres Verfahrens. Wegen der Härtung können sie weit leichter aus der Höhle herausgenommen werden; es finden nicht so leicht Zerrungen und Quetschungen statt, wodurch Spalten, Heterotopien und andere Kunstproducte entstehen, die später die Präparate ungenügend machen. Das Rückenmark fühlt sich vollständig hart an; es besteht kein Unterschied im Grade der Härtung zwischen dem Conus terminalis und dem Cervicalmark. Dasselbe schneidet sich hart; es findet an den Schnittflächen kein Vorquellen des Markes statt.

Das Gehirn ist weniger gut gehärtet wie das Rückenmark. Hart fühlen sich auch hier der Bulbus, Brücke, Hirnschenkel, Basis des Occipitallappens des Kleinhirns und des Temporallappens an; dagegen ist der Pol des Schläfenlappens, die Basis des Frontallappens und die Convexität der Hemisphären nur wenig härter wie normal, sie fühlen sich weich an.

Von der Incision in den Conjunctivalsack ist, falls der Troikart nicht zu dick ist, wenig oder gar nichts zu sehen; dagegen kommt häufiger eine beträchtliche Anschwellung des unteren und oberen Augenlides vor, die wegen Entstellung des Gesichtes durch kalte Umschläge beseitigt werden muss.

Wegen dieses Nachtheils, besonders aber wegen der nicht genügenden Härtung der verschiedenen oben beschriebenen Gehirntheile haben Verfasser eine andere Methode versucht, die darin besteht, von der Nase aus das Centralnervensystem zu formolisiren.

Zu dem Zwecke wird unter den Rücken der Leiche ein Klotz gelegt, sodass der Kopf etwas nach abwärts hängt; dann wird durch die Nasenöffnung der Troikart bis zur Schädelbasis geführt; ein etwas stärker angewandter Druck genügt auch hier, den Knochen zu durchbohren. Das Instrument dringt durch die Lamina cribrosa direct neben der Crista galli ein. Läsion der Hirnsubstanz lässt sich bei einiger Aufmerksamkeit vollständig vermeiden. Es ist vielleicht auch hier anfangs rathsam, 7—9 cm, — dieses ist die Durchschnittslänge von der Nasenöffnung bis ins Innere der Schädelhöhle am Troikart abzumessen und denselben nur soweit einzustossen. Nach Herausnahme des Troikarts wird dann das Formol in den an die Canüle gesteckten Gummischlauch geschüttet, welches bei diesem Verfahren etwas schneller fliesst wie bei dem vorigen. Man verwendet hier am besten für jedes Nasenloch ca 100—200 Cubikcentimeter.

Die Formolisirung durch die Nase hat den Vortheil, dass keine Incision nothwendig ist, dass durch Anschwellung keine Entstellung

der Leiche stattfinden kann, und man an derselben so nicht die geringste Veränderung sieht.

Die Autopsie ergibt auch hier beim Rückenmark dasselbe Resultat wie das vorige Verfahren; dasselbe ist bis zum Conus terminalis vollständig hart. Das Gehirn ist hier besser gehärtet; auch die Basis des Lobus frontalis, die Convexität des Kleinhirns und der Grosshirnhemisphären fühlen sich hart an.

Diese Marie'sche Methode der Formolisierung in situ bietet uns vor allem dann grosse Vortheile, wenn wir das Rückenmark nach der Marchi'schen und Nissl'schen Methode behandeln wollen. Wollen wir bei diesen beiden Färbungsmethoden exacte Resultate erzielen, so dürfen wir nur durchaus gut erhaltene und frische Stücke des Centralnervensystems benutzen. — Erst in der letzten Zeit haben deutsche und französische Neurologen Arbeiten veröffentlicht, in welchen sie nach der Marchi'schen Methode gefundene schwarze Körper als echte Schollen, als Degenerationen, bezeichnen, welche man nach den beiliegenden Zeichnungen durchaus als cadaveröse Erscheinungen ansprechen muss. Schon die Thatsache, dass bei allen Autoren übereinstimmend angegeben wird, dass die Körner regel- und systemlos sich über den ganzen Rückenmarksquerschnitt erstrecken, dass sie sich ebenso wie die Vacuolen als in der ganzen Höhe des Rückenmarkes nachweisen lassen, deutet darauf hin, dass sie mit einer organischen Läsion nicht in Zusammenhang zu bringen sind. Diese aprioristischen Annahmen konnten wir experimentell stützen. Wir haben des öfteren auf der Abteilung des Herrn Prof. P. Marie Rückenmarksstücke zu untersuchen Gelegenheit gehabt, die nicht früh genug post mortem formolisiert waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden wir hier constant schwarze Körner, die über den ganzen Schnitt zerstreut waren und eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Vacuolenbildung, die sich in der ganzen Höhe des Rückenmarks nachweisen liess. Die Hinterstränge scheinen stets am meisten ergriffen zu sein — auf den Grund mag hier nicht näher eingegangen werden — und zwar an der Stelle, wo die hinteren Wurzeln eintreten.

Weiter haben wir ein Rückenmark putreficiren lassen, das wir dann später nach der Marchi'schen Methode behandelten. Das Rückenmark, welches der feuchten Luft ausgesetzt war, wurde in Formol gehärtet. Nach Verlauf von 2 Tagen fanden wir schwarze Körperchen, die fast das Aussehen von echten schwarzen Schollen hatten und die im ganzen Querschnitt regellos zerstreut waren. Nach 4 Tagen waren die schwarzen Körperchen noch viel zahl-

reicher wie im vorhergehenden. Ferner zeigten diese Schnitte Vacuolen. Betrachtet man diese schwarzen Körner bei stärkerer Vergrösserung, so sieht man, dass es keine echten schwarzen Schollen sind, sondern dass es sich um fettige Modification der medullären Myelintuben handelt. Zweifellos sind diese Läsionen Folge der Putrefaction, da sie in Bezug auf die Ausdehnung in directem Verhältniss zur Dauer der Putrefaction sich vermehren.

So sind auch nach P. Marie die von einer grossen Anzahl Autoren beschriebenen oder erwähnten Amyloidkörper nur Producte des Fäulnissprocesses, und wenn man daher bei einem Autopsiebericht dieselben erwähnt findet, so ist dieses eben ein Beweis, dass die Stücke cadaverös alterirt waren.

Ebenso grosse Vorzüge, wie bei der Marchi'schen Methode bietet das von uns angewandte Verfahren bei den Stücken, die nach Nissl gefärbt werden sollen. Neppi[1]), der die durch Putrefaction bewirkten Veränderungen der Zelle näher studirt hat — seine Untersuchungen sind inzwischen von andern Autoren bestätigt worden — konnte constatiren, dass die ersten Läsionen sich schon 6 Stunden nach dem Tode zeigen und so sehr dem Processe der Chromatolyse gleichen, dass zur Unterscheidung der nur geringen Differenzen ein sehr geübter Beobachter gehöre. Bei Anwendung unserer Methode wird man jede Veränderung der Zelle, die man beobachtet, einer organischen Läsion zuschreiben können.

Zum Schluss möchten wir noch auf die Vorteile verweisen, die das Marie'sche Verfahren der Gehirn-Rückenmarksformolisirung auch zum Studium der normalen Anatomie leisten kann. Das in situ gehärtete Gehirn behält nach der Herausnahme genau die Form bei, die es in der knöchernen Hülle hat, es verliert dieselbe nicht auf dem Autopsietisch und ist so ausserordentlich gut zur photographischen Wiedergabe geeignet. Ebenso zeigt das herausgenommene Rückenmark sehr schön die Krümmungen, die es in situ hatte. So kann unser Verfahren also auch ebenso von den Anatomen benutzt werden, die sich genaue Rechenschaft über die Morphologie der nervösen Centren geben wollen.

1) Rivista di Patologia nerv. et ment. 1897 p. 152.

XXII.

Besprechungen.

1.

F. Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart, Ferd. Enke, 1898. 400 S.

Es ist ein sehr erfreuliches Zeichen, dass inmitten der neuen und originellen therapeutischen Bestrebungen, deren Entdeckung ganz in die Gegenwart hineingehört, die altgeheiligten Methoden der Therapie nicht nur nicht vergessen, sondern sogar ganz besonders lebhaft bearbeitet werden. Die Ernährung der Kranken ist und bleibt doch das Fundament der Behandlung, das wird wohl Niemandem klarer als dem Arzte, der Kranke behandeln muss, ohne sie zugleich zweckmässig und genügend ernähren zu können.

F. Moritz gibt in dem vorliegenden Werke eine Uebersicht über die Beschaffenheit der Nahrungs- und Genussmittel, ihre Bereitung zur Ernährung, ihren physiologischen Werth für dieselbe sowie Vorschriften über die Ernährung des Menschen bei den einzelnen Krankheiten. Alle Darlegungen dürften gleich anziehend und passend sein, sowohl für den Lernenden als auch für den Arzt, der in der Thätigkeit mitten darin steht. Wir heben unter den vielen Vorzügen des Werkes in erster Linie hervor, dass der Verfasser überall bestrebt ist, eine sorgfältige Begründung für die Art der Wirkung, Bereitung und Anwendung der einzelnen Stoffe zu geben. Das erhöht den didactischen Werth des Buches ausserordentlich und das gleiche Moment zieht auch den älteren Leser besonders an; denn schliesslich beginnt jede Sache doch erst dann interessant zu werden, wenn wir anfangen sie zu verstehen, und kein anderes Mittel dürfte für den Unterricht so werthvoll sein wie der Versuch, den angehenden Aerzten das Wesen der pathologischen Vorgänge sowie sicherer Massnahmen zu ihrer Beseitigung darzulegen.

Wir heben weiter die ausserordentlich ruhigen, nüchternen und verständigen Urtheile über den Werth und die Bedeutung der einzelnen Nahrungs- und Genussmittel für die gesammte Ernährung hervor. Wie wohl z. B. thun in unserer Zeit der Reclame, in der so viele, ja die meisten Arznei- und Ernährungspräparate nicht durch das Bedürfniss der Kranken, sondern durch die Gewinnsucht Einzelner auf den Markt gebracht werden, solche klare Urtheile. Wie könnten dieselben durch ihren Einfluss auf die Anschauungen der Aerzte ebenso deren Ansehen wie dem Wohl und dem Geldbeutel der Kranken nützen.

Wenn wir schliesslich zufügen, dass überall eigene Erfahrungen des Verfassers sowie die Anschauungen der besten Aerzte zu einem harmonischen Ganzen vereinigt sind, dass die Form der Darstellung frisch und

anziehend ist, so verbinden wir damit den Wunsch: es mögen recht viele Aerzte das Buch studiren und die klinischen Lehrer den fleissigen Gebrauch desselben den Studirenden ans Herz legen. Zwar gegenwärtig, da man so vielfach und von den verschiedensten Seiten her versucht die Einheit der klinischen Medicin zu sprengen, da man immer wieder auf das Bestreben trifft, sei es in der Litteratur, sei es für den Unterricht einzelne Stücke derselben abzubröckeln, erscheint es uns besonders erfreulich, dass ein innerer Kliniker einen Theil der Medicin und Naturwissenschaft, den Manche schon Specialisten zusprechen zu müssen glauben, so völlig beherrscht und so fest die Hand auf dasselbe legt.

L. Krehl.

2.

L. Krehl, Pathologische Physiologie, ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte. 572 S. F. C. W. Vogel, Leipzig. 15 Mk.

Das vorliegende Werk stellt die zweite, sehr stark erweiterte Auflage des 1893 erschienenen „Grundriss der allgemeinen klinischen Pathologie" desselben Verfassers dar. Das sehr günstige Urtheil, das wir seiner Zeit über den Grundriss fällen konnten (Deutsch. Arch. f. klin. Med. LIII S. 207) gilt ebenso und zwar nunmehr ohne jede Einschränkung von der 2. Auflage. Eine ganz wesentliche Verbesserung derselben liegt in ihrer Erweiterung. Der ausserordentlich umfangreiche Stoff, nämlich die ganze allgemeine Pathologie, so weit sie den Kliniker besonders angeht, war in der ersten Auflage auf den engen Raum von 238 Seiten zusammengedrängt, so dass eine grosse geistige Anspannung zur Lektüre des Buches erforderlich war. Nun ist dem in glücklichster Weise abgeholfen. Mit ungewöhnlichem Wissen, grosser Gründlichkeit und scharfer, auch vor scheinbar schon gesichertem Bestande der Wissenschaft nicht Halt machender Kritik hat der Verfasser eine Darstellung unserer Kenntnisse vom Wesen der klinisch-pathologischen Vorgänge gegeben, die sachlich in gleicher Weise den Bedürfnissen des Studirenden, des Arztes und des selbstständigen Forschers gerecht wird. Zugleich aber ist der Stoff so folgerichtig aufgebaut und das Buch so interessant und flüssig geschrieben, dass es eine systematische Lektüre zu einem Genusse macht. Ref. möchte wünschen, dass recht viele Studirende die in diesem Werk ihnen so trefflich gebotene Gelegenheit benützten, ihr klinisch-pathologisches Wissen auf eine höhere Stufe zu heben. Richtige allgemein pathologische Anschauungen sind unter den Aerzten viel zu wenig verbreitet und doch sind sie vielfach so fruchtbringend auch in rein praktischer, therapeutischer Hinsicht. Ein Arzt, der medicinisch denken gelernt hat, wie die Lektüre eines derartigen Buches es ihm lehrt, wird nie ein Routinier werden, wird immer ein kritisches und individualisirendes Handeln bewahren. Besonders hoch schlägt Ref. den Nutzen des Buches auch für die Förderung wissenschaftlicher Arbeit an. Es geleitet den jungen, thatenlustigen Forscher in ebenso angenehmer wie sicherer Weise auf die Baustätte der Wissenschaft, hier ihm die bereits festgefügten Fundamente und Gebäude, dort die vorerst zusammengetragenen

Bausteine, an anderen Punkten die noch fast leeren, des Baues noch harrenden Flächen weisend.

Umsichtig ausgewählte Litteraturnachweise ermöglichen es dabei dem Leser, an allen Stellen ohne Mühe den Faden eingehenderer Studien aufzunehmen.

Der Stoff gliedert sich unter den Rubriken Kreislauf, Blut, Athmung, Verdauung, Ernährung und Stoffwechsel, Fieber, Harnabsonderung und Nervensystem. Alle Kapitel sind mit gleicher Liebe und gleichem eindringenden Verständniss bearbeitet. Wir wünschen dem Buche wie kaum einem anderen Werke Erfolg. Die Gangbarkeit solcher Werke stellt einen Maassstab für den Geist, der im Studium und der Ausübung der Medicin herrscht, dar. Möge die Probe gut ausfallen! M.

3.

H. Rieder, Atlas der klinischen Mikroskopie des Harnes. 36 Tafeln mit 167 z. Th. farbigen Figuren. Leipzig F. C. W. Vogel. 1898. 15 Mk.

Die Zahl der illustrirten Bücher über Harnmikroskopie ist hier um ein schönes Werk vermehrt worden. Ueber das Bedürfniss nach einem solchen wäre vielleicht zu streiten, indessen ist das mehr Sache des Verlegers, von dem die Buchforderung, wie wir erfahren, selber ausgegangen ist.

Die Abbildungen des Buches enthalten so ziemlich Alles, was die Mikroskopie des Harnes mit sich bringen kann, nur ganz seltene Bilder wie etwa Filaria, Chylurie, Arzneibeimengungen im Harn, wird man nicht finden und sicher auch nicht vermissen. Der grössere Theil der Figuren entspricht derselben Vergrösserung (Zeiss 200) und ermöglicht so eine directe Grössenvergleichung der dargestellten Objecte. Aus technischen Gründen — über die man daher mit dem Verfasser nicht rechten darf — wurden einzelne Bilder aus dem Zusammenhang gerissen und mit anderen, in der Farbe ihnen gleichenden zusammengestellt.

Der Werth des Buches ist durchaus anzuerkennen. Einmal ist die Vereinigung eines mikroskopisch geschulten Forschers, eines ausgezeichneten Zeichners, einer gewandten und splendiden Verlagsanstalt, sowie eines reichhaltigen Materials in diesem Falle zur glücklichsten Wechselwirkung gekommen. Wir erkennen einzelnen Bildern unbedenklich den Preis der Schönheit vor denen in anderen Büchern zu. Ferner ist besonders anerkennenswerth, dass die Polymorphie der Sedimente und die zufälligen Beimengungen, die der Anfänger nur allzu geneigt ist, gleich diagnostisch zu verwerthen, in characteristischer Weise dargestellt sind; so kann man sich namentlich über die Abbildungen der Harnsäure und des harnsauren Ammons, sowie des neutralen Kalkphosphats, ferner von Pilzen, Luftblasen, Haaren, Oeltropfen im Harn nur freuen.

Einige Bedenken, vielleicht zu zukünftiger Berücksichtigung, können wir aber nicht unterdrücken. Vor Allem können unbeschadet der Vollständigkeit eine ganze Reihe von Bildern als Dubletten gestrichen werden. Das rothe Uratsediment im Reagenzglase (makroskopisch) ist 3 Mal abgebildet, Spermatozoen 2 Mal; ebenso gibt es 2 fast gleiche Bilder

von Tripelphosphat, Calciumcarbonat, Cystin, Wachscylindern, Tuberkelbacillen, Fettkrystallen, Fettfärbung durch Osmium. — Indigo beansprucht unverdienter Maassen 3 Bilder; salpetersaurer Harnstoff ist wohl nicht Object der klinischen Harn-Mikroskopie, ebensowenig Harnsäure aus Gichtknoten. Dass ein Wachscylinder keine Amyloidreaction giebt, bedarf eigentlich nicht der farbigen Darstellung. — Dass Fettcylinder mit Sudan sich schön färben, geben wir dem Autor gerne zu; dass aber der Essigsäure als Scheidungsmittel von Fett- und Eiweisskörnchen nicht einmal Erwähnung gethan ist, wird durch Darstellung von Osmium- und Sudan-Wirkung nicht compensirt. — Der sog. Epithelcylinder (Taf. XV, 2) entbehrt aller Epithelcharacteristica (Polyedrie, Zellkerne, Granulationsdichtigkeit). — Auch das möchten wir noch bemerken: Wer so viel Interesse für Harnmikroskopie hegt, um einen solchen Atlas zu studiren, dem wird der etwas elementare Text nicht völlig genügen.

Alles in Allem hat man seine Freude an dem verdienstvollen Werk, das in practischer und didactischer Beziehung einen entschiedenen Fortschritt darstellt.

Gumprecht (Jena).

4.

Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. I. Abtheilung, normale und pathologische Histologie des Blutes. 142 S. A. Hölder, Wien. Einzelpreis 3,60. (Aus Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.)

Das vorliegende Werk bietet eine klare, sehr interessant und fliessend geschriebene Darstellung der Errungenschaften, die vornehmlich in den 2 letzten Jahrzehnten auf dem Gebiete der Bluthistologie gemacht worden sind. Dass sie gerade von dem Autor, dem in der Ausbildung der modernen Blutuntersuchung das Hauptverdienst zukommt (Ehrlich), herrührt, macht sie natürlich besonders werthvoll. Das Buch enthält eingangs in knapper Form Hinweise auf die Methodik. Insbesondere die authentischen Angaben über die Ehrlich'schen Färbemethoden dürften hier Vielen sehr erwünscht sein. Im Weiteren werden die rothen, die weissen Blutkörperchen und die Blutplättchen, sowie die sog. Hämokonien abgehandelt. Das der Natur der Sache nach ausgedehnteste Kapitel über die weissen Blutkörperchen behandelt in 5 Hauptabschnitten deren Histologie und Eintheilung, ihre Entstehungsorte, die Darstellung und Bedeutung der Zellgranula, die Leukocytosen (polynukleäre neutrophile, polynukleäre eosinophile Leukocytose und Leukämie) und die Leukopenie (Verminderung der Leukocyten).

Die scharfsinnigen Interpretationen des überreichen Thatsachenmaterials und die anregenden Hinweise auf die noch der Lösung harrenden Fragen fesseln das Interesse des Lesers bis zur letzten Seite.

M.

5.

M. Einhorn, Die Krankheiten des Magens. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studirende. Berlin 1898. S. Karger. 335 S. Preis 6 Mk.

Das Buch ist die ins Deutsche übertragene und dabei mit Er-

gänzungen und Erweiterungen versehene Ausgabe des im Jahr 1896 erschienenen amerikanischen Lehrbuchs des Verfassers. Es ist in ihm, wie es in der Vorrede zur amerikanischen Ausgabe heisst, „Alles mehr von der practischen Seite her bearbeitet"; deshalb tritt die wissenschaftliche Seite der Probleme vielfach in den Hintergrund und die Erörterung von Streitfragen ist vermieden.

Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse (Cap. 1) sind nur soweit herangezogen, als sie für den Arzt ganz unbedingt nöthig sind. Bei Besprechung der Untersuchungsmethoden (Cap. 2) ist auf die Gastrodiaphanie, welche wir Einhorn verdanken, Gewicht gelegt, die Gastroskopie dagegen wird verworfen; der „Gastrograph", auch eine Erfindung Einhorns, ist bei der Prüfung der mechanischen Function beschrieben und abgebildet und es ist interessant zu erfahren, dass dieser Apparat von seinem Erfinder wie es scheint wirklich in der Praxis angewendet wird. Die Diätetik (Cap. 3) ist im Verhältniss zu ihrer Bedeutung vielleicht etwas zu knapp dargestellt; immerhin enthält sie die wichtigsten Thatsachen und recht brauchbare Directiven. Auffallend und nicht im Sinne des Ref. ist hier nur die auch im speciellen Theil wiederkehrende Empfehlung der Peptonpräparate bei der Diät des Ulcus ventriculi. Im 4. Capitel, welches die localen Behandlungsmethoden des Magen bespricht, ist mit Recht die directe Electrisation des Magens ausführlicher behandelt. Diese Heilmethode, um deren Einführung Einhorn ein grosses Verdienst hat, ist noch immer nicht so anerkannt, wie sie sollte.

Im speciellen Theil seines Buches unterscheidet Einhorn zunächst „organische Erkrankungen mit constanten Veränderungen" und „functionelle Krankheiten mit veränderlichen Läsionen". Zu den ersteren zählen der acute und der chronische Magenkatarrh, das Ulcus ventriculi, die Erosionen des Magens (nach E. ein selbstständiges Krankheitsbild) und der Magenkrebs, zu den letzteren die Hyperchlorhydrie, der periodische und der chronische continuirliche Magensaftfluss, die Achylia gastrica und die Ischochymie. Unter „Ischochymie" beschreibt der Verf. den Symptomencomplex des krankhaft langen Verweilens der Ingesta im Magen, wie er durch Muskelschwäche oder durch Pylorusstenose (organische oder spastische) hervorgerufen wird. Die Anomalien der Grösse, Lage und Gestalt des Magens sind in einem eigenen Capitel beschrieben, ebenso die nervösen Erkrankungen, welche sehr ausführlich dargestellt sind. Das Schlusscapitel (Nr. 14) schildert ganz kurz das Verhalten des Magens bei Erkrankungen anderer Organe.

Ob Einhorn's Eintheilung der Magenkrankheiten besonders glücklich und sein Bestreben, bei hervorstechenden Symptomen eigene Krankheitsbilder zu zeichnen, immer gerechtfertigt ist, mag dahingestellt bleiben. Der Werth des Buches liegt darin, dass es uns in vielen Punkten das subjective Urtheil eines erfahrenen Praktikers gibt. Darum dürfte besonders derjenige, welcher den Stoff schon kennt und eigene Erfahrungen besitzt, aus der Lectüre Nutzen ziehen und neue Anregungen gewinnen.

Die Ausstattung des Buches ist gut. Die Sprache kurz und bündig; einige Englicismen, welche der Uebersetzung noch anhaften, können bei einer neuen Auflage leicht vermieden werden. Goldschmidt (München).

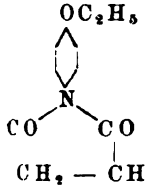
XXIII.

Ueber Pyrantin (-Piutti) (p-Aethoxyphenylsuccinimid), ein neues Antipyreticum.

Von

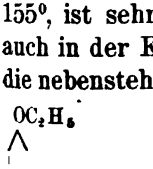
Dr. Carl Gioffredi.

Durch Einwirkung von zweibasischen Säuren und deren Anhydriden auf Paraamidophenol resp. deren Methyl- und Aethylester hat Herr Professor Piutti in Neapel eine grosse Reihe neuer Körper dargestellt,[1]) deren Constitution aus der folgenden Formel für das bei Anwendung von Bernsteinsäureanhydrid erhaltene Product erhellt:



Dieser Körper, das p-Aethoxyphenylsuccinimid ist von mir auf Wunsch des Herrn Professor Piutti einer genaueren physiologischen und therapeutischen Untersuchung unterzogen worden; da die Substanz, wie mir scheint, ihren Weg in die Therapie finden wird, gestatte ich mir im Folgenden darüber zu berichten. Die Darstellung des genannten Körpers ist von den Farbwerken Höchst vormals Meister, Lucius und Brünning patentirt worden, er kommt unter dem Namen „Pyrantin", sein Natriumsalz unter dem Namen „lösliches Pyrantin", in den Handel.

Das Pyrantin krystallisirt in glänzenden Prismen vom Schmp. 155°, ist sehr wenig löslich in Wasser und Aether, leicht löslich, auch in der Kälte, in Alkohol und Essigsäure. Das Natriumsalz, dem die nebenstehende Formel zukommt ist leicht in Wasser löslich und hat einen süsslichen Geschmack. Die folgenden Versuche wurden wegen seiner grösseren Wasserlöslichkeit mit dem Natriumsalze gemacht, zumal ich mich überzeugt hatte, dass das Pyrantin selbst bei intravenöser Injection qualitativ ebenso wirkte wie das subcutan injicirte lösliche Pyrantin.



1) Berliner Berichte XIX p. 84. Gazz. Chim. Ital. XXV p. 509.

Einwirkung auf Kaltblüter.

Auf Kaltblüter wirkt das Pyrantin nur in grossen Dosen: bei einem Frosch von gewöhnlicher Grösse sind Gaben von 2—3 cgr vollkommen unwirksam; erst bei subcutanen Gaben von 5—6 cgr fängt man an eine gewisse Niedergeschlagenheit mit Neigung zu Schlaf zu bemerken; der Frosch hüpft nicht mehr munter und reagirt auf äussere Reize nicht mehr wie vorher, ein gewisses Erschlaffen der Glieder tritt auf, das sich bis zu paretischem Zustand ausbildet, zugleich sind die Hautreflexe etwas gesteigert, das Sensorium ist sichtlich getrübt; Respiration und Circulation ändern sich fast gar nicht, nur eine gewisse Verminderung der Athmungsfrequenz und eine Steigerung der Herzsystole ist bemerkbar. Nach 6—7 Stunden verschwinden diese Symptome allmählich; und das Thier ist wieder normal.

Bei tödtlichen Dosen (8—10 cgr bei Fröschen mittlerer Grösse) entwickelt sich folgendes Krankheitsbild: Verlust der Lebhaftigkeit, Trübung des Sensoriums, Paralyse der willkürlichen Bewegungen mit unwillkürlicher Steigerung und auch nachfolgender Paralyse der Reflexe. Die Respiration wird langsamer, und nach 4—5 Stunden tritt der Tod ein. Die Circulation hält noch 18—20 Stunden nach der Injection an, wenn die Glieder des Thieres längst erschlafft sind.

Die Wirkung des Pyrantins auf Frösche erstreckt sich also fast vollständig nur auf das Nervensystem: zuerst Schwächung der höheren Functionen (freiwillige Bewegungen) und Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit des Rückenmarks, dann Paralyse aller nervösen Centren und so Eintritt des Todes.

Diese Interpretation der Wirkung wird nicht nur durch die Vergiftungsphänomene sondern auch durch fernere Versuche bestätigt. In der That ändert sich weder die Functionsfähigkeit der Muskeln, noch der Nervenstämme oder Nervenendigungen, da ihre Reizbarkeit, wie neuro-myographische Versuche unter Anwendung der bekannten graphischen Methoden zeigen, auch bei Anwendung grosser Dosen und weit vorgeschrittener Vergiftung sich nicht ändert. Die gesteigerte Erregbarkeit des Rückenmarks lässt sich durch Untersuchung des Muskelgefühls an Thieren zeigen, denen erst das Mark durchschnitten und die dann vergiftet sind; ist die Dosis hoch genug, so sinkt die aufgezeichnete Curve ganz allmählich und zeigt wie das Rückenmark zuerst erregt, allmählich in seiner Functionsfähigkeit nachlässt, bis schliesslich vollkommene Paralyse eintritt.

Die Aenderungen der Respiration und Circulation sind wie schon gesagt, von ganz geringer Bedeutung und offenbar nur eine Folge der schweren Functionsstörung des Nervensystems.

Toxische Einwirkung auf Warmblüter.

Ausgesprochenere Wirkungen übt das Pyrantin auf höhere Thiere aus, die ich bei der vermutheten therapeutischen Bedeutung des Körpers um so genauer untersucht habe.

Zunächst muss ich betonen, dass das Mittel eine sehr geringe toxische Wirkung hat. Ich bin bei Kaninchen von 1 kgr Gewicht bis zu Dosen von 1—2 gr intravenös, und bei Hunden von 8—10 kgr bis zu eben solchen von 4 ½ gr gelangt ohne schwere Störungen, zu beobachten.

Noch grössere Dosen vertragen Meerschweinchen; ich habe einem Meerschweinchen von 600 gr 2 gr Pyrantin injicirt, zwar trat eine schwere Paralyse ein, doch war das Thier am andern Tage fast normal.

Man muss zu viel höheren Dosen schreiten, um tödtliche Wirkung zu erzielen: 1,25 gr bei Hunden, 2,6 gr bei Kaninchen und 3,25 gr bei Meerschweinchen pro Kilogramm Körpergewicht. Auf eine schwere Störung des Sensoriums und Erlöschen der freiwilligen Bewegungen folgt Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit des Rückenmarks, die sich bisweilen in wahren Convulsionen zeigt, dann vollkommene Lähmung auch der reflectorischen Bewegungen, der Tod tritt ein durch Lähmung der Athembewegungen, das Herz schlägt noch einige Minuten nach Stillstand der Respiration weiter fort.

Auch bei continuirlichem Gebrauch von Pyrantin bildet sich nicht leicht eine subacute oder chronische Vergiftung aus; ich habe Hunden von mittlerer Grösse täglich 1—2 gr Pyrantin resp. die entsprechende Säure innerlich gegeben, ohne dass sich ein Bild irgendwie erheblicher Vergiftung zeigte, die Thiere vertrugen vielmehr diese tägliche Darreichung einen Monat lang vorzüglich und nur ihre Lebhaftigkeit wie die willkürlichen Bewegungen hatten etwas nachgelassen.

Einwirkung auf die Temperatur.

Die Hauptwirkung der neuen Substanz betrifft die Temperatur; sie ist in der That im Stande bei Warmblütern je nach der angewandten Dosis in mehr oder weniger erheblichem Grade die physiologische Temperatur zu erniedrigen.

Diejenigen Thiere, die die Wirkung des Mittels in dieser Hinsicht am besten zeigen, sind Kaninchen; schon 0,15 gr intravenös

injicirt bewirkt ein Sinken der Rectaltemperatur um 7—8 Zehntel; steigt man zu höheren Dosen 0,4—0,5 gr, so erhält man je nach der Empfänglichkeit der Thiere Temperaturabfälle um 1,5—2 Centigrade. Um vor Irrthümern, wie sie sich leicht ergeben, da die Temperatur dieser Thiere schon durch Immobilisirung oder durch starke psychische Einflüsse leicht variirt, bewahrt zu sein, machte ich die Injectionen ein bis zwei Stunden, nachdem das Thier auf das Vivisectionsbrett geschnallt war, und beobachtete die Thiere in einem absolut ruhigen Zimmer.

Auch die Meerschweinchen sind recht empfindlich gegen das Pyrantin: mit Dosen von 0,1 gr erreicht man schon ein Sinken der Rectaltemperatur um einige Zehntel, und, um ein Fallen von 1,2 Grad zu erreichen, braucht man nur Dosen von 0,5—0,8 gr Substanz zu injiciren. Am besten studirt man die Temperaturherabsetzung nach Pyrantin an Hunden, die eine sehr gleichmässige Temperatur haben und am wenigsten auf äussere Einwirkungen reagiren. Hier braucht man, um eine Erniedrigung um 5—6 Zehntel zu erreichen, Dosen von 0,05 gr pro Kilo Thier, während Dosen 0,10—0,15 gr ein Sinken um 1—2 Grade veranlassen.

Die Temperaturherabsetzung dauert bei den verschiedenen Thieren je nach der angewandten Dosis 3—5 Stunden.

Ich habe die Versuche hinreichend oft wiederholt und an Hunden verschiedenen Gewichts modificirt, um den Schluss ziehen zu können, dass das Pyrantin, als ein Antipyreticum angesehen werden kann, das in mehr oder weniger hohem Grade auch die physiologische Temperatur herabzusetzen im Stande ist.

Wirkung auf das Nervensystem.

Schon bei meinen ersten Versuchen an Hunden bemerkte ich eine gewisse sedative Wirkung des Pyrantins auf das Nervensystem. Während sie vor der Injection eine rechte Lebhaftigkeit zeigten und sich schmeichelnd oder trotzend der Beobachtung ihrer Temperatur, Respiration und Circulation widersetzten, verloren sie diese Lebhaftigkeit nach innerlicher oder subcutaner Einwirkung des Pyrantins sofort, verkrochen sich in einen Winkel des Laboratoriums, verhielten sich ruhig zu allem, was man mit ihnen machte und liessen Experimente aller Art ruhig über sich ergehen.

Diese sedative Wirkung, die nicht bei kleinen, wohl aber bei mittleren und grossen Dosen (0,1—0,2 gr pro Kilo) bemerkbar war, dauerte ebenso lange wie die Temperaturerniedrigung, und langsam.

wie die Temperatur sich hob, kehrte auch die frühere Lebhaftigkeit freilich nicht immer bis zum ursprünglichen Grade wieder.

Einwirkung auf Respiration, Puls und arteriellen Blutdruck.

Inwieweit auch in dieser Hinsicht das Pyrantin wirksam sei, habe ich bei der Bedeutung dieser Factoren für die therapeutische Anwendbarkeit der Substanz von Anfang an sorgfältig beobachtet.

Kleine Dosen Pyrantin haben gar keine Einwirkung, weder auf die Frequenz des Pulses, noch auf Frequenz und Tiefe der Respiration. Auch mittlere Dosen der Substanz haben nur eine unbedeutende Einwirkung, indem sie eine ganz gelinde Verlangsamung der Herzschläge und Athembewegungen herbeiführen; erst bei ganz grossen Dosen ist die Puls- und Respirationsfrequenz so erheblich verlangsamt, dass man bei Kaninchen ein Sinken auf 10—20 Pulse und 3—4 Respirationen, bei Hunden auf 8—12 Pulse und 4—5 Athemzüge pro Minute findet.

Um den Einfluss des Pyrantins auf arteriellen Blutdruck und Puls zu studiren, habe ich mich der üblichen graphischen Methoden an Hunden bedient, um auch die kleinsten Aenderungen am Herz und Gefässsystem beobachten zu können.

Weder die Kraft des Pulses, noch der Blutdruck ändern sich bei Dosen des Mittels, die selbst hinreichend gross sind (1—2 gr), um eine starke Temperatursenkung zu veranlassen.

Um präcisere graphische Angaben zu erhalten und zu erforschen, wie sich die Gefässe unter dem Einfluss des Mittels verhalten, habe ich mich leicht curarisirter, künstlich respirirter Hunde bedient. Die Carotiden wurden in Verbindung mit dem F. Frank'schen Hämodynamometer, die Cruralis mit dem Marey'schen Sphygmoskop, und, nach Eröffnung des Abdomens, die Niere mit der F. Frank'schen Kapsel gesetzt, welch letztere in unserem Institut seit Jahren an Stelle des Roy'schen Ogkographen, den sie an Feinheit bedeutend übertrifft, angewandt wird. Die Curven wurden auf einen grossen Marey'schen Cylinder aufgeschrieben, der mir durch die Länge der berussten Fläche die kleinsten Details des Versuchs hervortreten liess. Ein Metronom in Verbindung mit einem Tambour verzeichnete auf demselben Papier die Zeit.

Auf einer solchen Curve erkennt man, dass kleine Dosen gar keinen Einfluss auf den Blutdruck, und nur einen ganz geringen gefässerweiternden auf die Nieren haben; mittlere Dosen, die schon eine starke Hypothermie hervorrufen können, senken den Druck ein wenig (10—15 mm Hg), verlangsamen etwas den Puls und

führen eine ausgesprochene Gefässerweiterung herbei. Ganz hohe Dosen (5 gr) rufen ein Sinken des Druckes um 30—40 mm Hg herbei Die Vagi sind immer reizbar, und auch der vasomotorische Reflex ist immer gleich intensiv.

Aehnliche Versuche, die ich mit Antipyrin und Phenacetin, als den allgemein gebräuchlichsten Antipyreticis angestellt habe, ergaben auch für therapeutische Dosen eine Drucksenkung, die zwischen 30 und 40 mm Hg variirte.

Die Blutdrucksenkung nach Pyrantin in hohen Dosen muss, wie wir bei Besprechung des Mechanismus der Antipyrese ausführen werden, vollständig auf die periphere Gefässdilatation zurückgeführt werden.

Mechanismus der Antipyrese.

Nach unseren physiologischen Kenntnissen und nach sehr zahlreichen Studien über den Wirkungsmechanismus der Antipyretica — Studien, welche für die Beleuchtung und Bestätigung auch physiologischer Kenntnisse von höchstem Nutzen gewesen sind — weiss man, dass für die Temperaturherabsetzung verschiedene Gründe vorhanden sein können, die man aber alle in zwei grosse Klassen eintheilen kann, solche, die die Wärmeproduction vermindern, und solche, die die Wärmedispersion vermehren.

Es ist von Wichtigkeit, festzustellen, dass, wenn das Endresultat eine Hypothermie sein soll, diese beiden Factoren entweder isolirt oder zusammen eintreten müssen und sich nicht in der Weise entwickeln, dass sie sich der Reihe nach compensiren. Am besten lässt sich das Wesen der Sache so fassen: damit eine Temperatursenkung erfolgen kann, ist es nöthig, dass zur verminderten Production sich nicht eine verminderte Dispersion gesellt, noch zur vermehrten Dispersion eine vermehrte Production, so dass beide Factoren etwa einander aufheben; sondern im Gegentheil, es ist absolut unerlässlich, dass entweder nur einer dieser beiden antipyretischen Factoren eintritt, oder dass sie sich beide gleichzeitig. aber in entgegengesetzter Weise entwickeln oder endlich, dass der eine über den andern prävalirt. Es ist klar, dass, wenn sich zur vermehrten Dispersion eine sie compensirende Production gesellt oder zur verminderten Production eine compensirende Dispersion. dann keine Hypothermie eintreten kann; diese kann folglich nur auftreten, wenn bei constanter Production die Dispersion zunimmt. oder bei constanter Dispersion die Production geringer wird, oder endlich, und zwar dann natürlich am stärksten, wenn verminderte

Production sich mit vermehrter Dispersion vereinigt. Ich habe daher die Wirkung des Pyrantins sowohl auf Wärmedispersion wie -Production studiren müssen.

Wirkung auf Wärmedispersion.

Bekanntlich stellt das Blut das Mittel für die Wärmeäquilibrirung (Wärmegleichgewicht) des thierischen Organismus dar, so dass die Temperatur eines Organes direct der durchfliessenden Blutmenge proportional ist. Das Blut ist ja in der That das Vehikel, das zu den Geweben die Nährstoffe zuführt, wodurch sich der respiratorische Gaswechsel der Zellen und die ganze organische Verbrennung entwickelt. Und so würde sich hier die ganze entwickelte Wärme des Organismus anhäufen, wenn nicht zur Compensation enorme Wärmemengen den Körper durch die Respiration, Secretion und hauptsächlich die Haut verlassen würden. Der wichtigste von diesen Wegen ist die Haut, durch die der grösste Theil der producirten Wärme an die Umgebung ausgestrahlt wird, und die den Mechanismus darstellt, mittelst dessen bei Warmblütern das Gleichgewicht zwischen Production und Dispersion und damit die constante Temperatur hergestellt wird.

Nun kann die Vermehrung der Wärmedispersion durch die Haut, besser als durch Calorimeter in ebenso einfacher wie für den vorliegenden Zweck ausreichender Weise durch Messung der peripheren Temperatur geschätzt werden. Ich habe mich daher auch dieses Mittels bedient, um zu sehen, ob der antipyretische Effect des Pyrantins mit einer vermehrten Wärmedispersion einhergeht.

Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen angestellt: die centrale Temperatur wurde am Rectum mit einem empfindlichen wirklichen Thermometer, die periphere mit Metallthermometern von Immisch, die an verschiedenen Körperstellen fixirt waren, gemessen.

Die Resultate sind:

1. Während die centrale Temperatur gesunken ist, ist die periphere gestiegen.

2. Die periphere Temperatursteigerung geht der centralen Temperatursenkung um einige Minuten voran.

3. Bei kleinen, eine Temperatursenkung von nur einigen Zehntelgraden ergebenden Dosen, steht die periphere Temperatursteigerung in vollkommenem Verhältniss zu der rectalen Senkung, in dem der grössten Steigerung dort die grösste Senkung hier entspricht.

4. Bei mittleren und grossen Dosen hingegen hat man zuerst peripher eine Steigerung und central eine Senkung der Temperatur,

dann aber findet an beiden Orten eine Verminderung und zwar peripher in relativ höherem Grade als rectal statt.

5. Ist die Wirkung des Mittels erschöpft, so bemerkt man, dass mit dem Steigen der Körpertemperatur ein starkes Sinken in der Peripherie Hand in Hand geht.

6. Je stärker und plötzlicher die Temperatursteigerung central ist, um so stärker und plötzlicher ist auch die Senkung peripher.

Aus diesen Resultaten kann man den Schluss ziehen, dass das Pyrantin eine vermehrte Wärmedispersion herbeiführt, und dass die centrale Temperatursenkung theilweise im Verhältniss steht zur vermehrten Dispersion, dass ferner bei kleinen Gaben die centrale Temperaturcurve der peripheren vollkommen entgegengesetzt verläuft, so dass, wie es scheint, die Hypothermie zum grössten Theil auf eine stärkere Dispersion zurückzuführen ist; und dass endlich bei grossen Dosen der antipyretische Effect durch verminderte Wärmeproduction herbeigeführt wird.

Nachdem ich so die vermehrte Dispersion in ihrer Bedeutung für die antipyretische Wirkung des Pyrantins festgestellt hatte, blieb mir noch fetzusetzen übrig, ob diese vermehrte Dispersion durch eine periphere Vasodilatation zu erklären sei; dass eine Beschleunigung der Blutströmung hierfür nicht in Frage käme, hatte ich ja schon durch die Versuche über die Einwirkung des Pyrantins auf das Cardiovaskularsystem ewiesen.

Zu diesem Zwecke habe ich mit dem Apparat von A. Mosso künstliche Durchblutungen ausgeschnittener Organe gemacht, um so auch gleichzeitig constatiren zu können, ob die Dilatation centralen oder peripheren Ursprungs sei.

Ohne die nothwendigen Vorsichtsmassregeln oder die angewandten Modalitäten zur Gewinnung exacter Resultate zu erwähnen will ich aus der grossen Reihe angestellter Versuche nur die Resultate zweier Experimente mittheilen (s. S. 567).

Aus diesen beiden Versuchen geht klar hervor, dass das Pyrantin einen ausgesprochenen, localen Einfluss auf die Gefässe hat, und zwar entweder auf die glatten Muskelfasern oder auf die in der Wand gelegenen Ganglienzellen.

Kleine Dosen, denen entsprechend, die eine bemerkbare Steigerung der peripheren.Temperatur ergeben, riefen eine ausgesprochene Vasodilatation hervor: die ausgeflossene Blutmenge nimmt zu und auch der Plethysmometer zeigt eine Zunahme des Gesammtorganes an. Grosse Dosen hingegen, die sowohl peripher wie central ein

Sinken der Temperatur herbeiführen, bewirken in den Gefässen zuerst eine gelinde Vasodilatation, dann eine geringe Constriction, wobei gleichzeitig die ausgeflossene Blutmenge und das Volumen der Niere abnehmen.

Versuch 1. Hund von 6700 gr. Durch Verbluten erhält man 450 ccm defibrinirten Blutes, das eiligst für die Durchblutung zurechtgemacht wird. Druck der circulirenden Flüssigkeit = 45 mm Hg.

Das ausgeflossene Blut und der Stand des Plethysmographen wird alle Minuten beobachtet.

Versuchs-Nummer	Normales Blut		Blut mit 0,15 % Pyrantin versetzt	
	Vol. des ausgeflossenen Blutes	Plethysmometer	Vol. des ausgeflossenen Blutes	Plethysmometer
1	8 ccm	3		
2	7,5 „	3		
3	5,8 „	2		
4			10,2 ccm	4
5			14,3 „	4,6
6			11,4 „	5,1
7	9,5 ccm	5		
8	7,2 „	4,2		
9	4,3 „	3		
10			7 ccm	3,5
11			13,2 „	7
12			14,3 „	6,3

Versuch 2. Spürhund von 10,700 gr. Durch Verbluten erhält man 640 ccm defibrinirten Blutes. Die linke Niere schleunigst präparirt und mit dem Mosso'schen Apparat durchblutet. Druck der circulirenden Flüssigkeit = 6 mm. Blutausfluss und Stand des Schwimmers im Plethysmographen alle Minute gemessen.

Versuchs-Nummer	Normales Blut		Blut mit 0,4 % Pyrantin versetzt	
	Vol. des ausgeflossenen Blutes	Plethysmometer	Vol. des ausgeflossenen Blutes	Plethysmometer
1	8,4 ccm	1,3		
2	9,7 „	1,5		
3	7,5 „	1,4		
4			8,8 ccm	1,5
5			9,4 „	1,7
6			8,2 „	1,7
7	6,9 ccm	1,4		
8	8,2 „	1,6		
9	6,8 „	1,2		
10			5,4 ccm	1
11			5,9 „	1
12			5,3 „	1

Man kann daher schliessen, dass bei der antipyretischen Wirkung kleiner Pyrantindosen die periphere Gefässerweiterung und die dadurch hervorgerufene gesteigerte Wärmedispersion von grosser Bedeutung ist. Bei grossen Dosen hingegen tritt eine durch

Gefässerweiterung bewirkte Steigerung der Wärmedispersion nur im Anfang der Wirkung ein, dann scheint in Folge geringer peripherer Vasoconstriction eine gewisse Verminderung der Dispersion stattzufinden.

Wirkung auf Wärmeproduction.

Es ist schon hervorgehoben worden, dass aus den angegebenen Versuchen hervorgeht, dass das Pyrantin zumal in grossen Dosen auch die Wärmeproduction vermindert; das gleichzeitige starke Sinken der Temperatur, peripher wie central, wie auch das Verhalten der Gefässe weisen mit Sicherheit darauf hin.

Um aber den Einfluss des Pyrantins auf die wärmeerzeugenden Factoren des Organismus besser bestimmen und den Antheil der verminderten Wärmeproduction an der Hypothermie erforschen zu können, habe ich mich solcher Thiere bedient, bei denen ich die Wärmedispersion dadurch hinderte, dass ich sie in eine dicke Lage angewärmter Watte und eine Hülle aus einer feinen Kautschukschicht einwickelte. Unter Benutzung dieser Modalitäten konnte ich durch Beobachtung der Rectaltemperatur nach intravenöser Pyrantininjectionen feststellen, ob die verminderte Wärmeproduction für die Hypothermie von Bedeutung ist. Ich gebrauchte die Vorsicht, das Pyrantin erst zu injiciren, wenn der Hund oder das Kaninchen lange genug eingewickelt lag, um im thermischen Gleichgewicht zu sein, auch wandte ich, um Vergleichswerthe zu erhalten. Dosen an, deren hypothermische Kraft mir bekannt war.

Bei vielfach nach dieser Methode wiederholten Versuchen an Hunden und Kaninchen erhielt ich stets die gleichen Resultate. Kleine Dosen rufen an gut zugedeckten Thieren eine ganz geringe centrale Temperatursenkung um 2—3 Zehntelgrade hervor, eine Senkung also, die kleiner ist als die, welche man bei ungestörter Wärmedispersion erhält. Bei mittleren und grossen Dosen dagegen ist die Hypothermie dieselbe, gleichgültig, ob man die Thiere eingewickelt hat oder nicht.

Man kann also schliessen:

1. Das Pyrantin hat einen grossen hemmenden Einfluss auf die wärmebildende Kraft des Organismus.

2. Kleine Dosen vermindern die Temperatur hauptsächlich durch Vasodilatation, grosse Dosen ausschliesslich durch Verminderung der Wärmebildung.

Man kann sich mit diesen Schlüssen aber noch nicht begnügen, da das Wesen des antipyretischen Mechanismus dadurch noch nicht

geklärt ist; denn für die Verminderung der Wärmeproduction können die verschiedensten Ursachen, die mit allen Functionen des Organismus in Zusammenhang stehen, auch in Betracht kommen. Die thierische Wärmeproduction ist das Endresultat der intraorganischen Verbrennung, sie steht also in directem Verhältniss zum Nahrungswechsel und zur Oxydation der Zellen. Diese nun wiederum werden unterhalten durch nährende und oxydirende Producte, die aus dem Blute stammen. Daher kann der Einfluss des Mittels ebensowohl in einer Wirkung auf die Zellen und Gewebe der Organe, wie in einer Einwirkung auf die Blutzusammensetzung bestehen und jedes von beiden kann die Ursache für die Schwächung der biochemischen Processe und damit für die Verminderung der Wärmeproduction sein.

Diese wird ferner von verschiedenen Factoren geregelt, von denen, im Zustande der Ruhe, die wichtigsten sind: Blutdruck und eigene nervöse Centren. Daraus folgt, dass, wenn man wissen will, woher die Verminderung der Wärmeproduction unter dem Einfluss des Pyrantins kommt, man seine Wirkung auf Oxydation, Blut, thermische Centren und Blutdruck untersuchen muss.

Schon beim Studium der Pyrantinwirkung auf Herz und Blutdruck ist gezeigt worden, dass es in therapeutischen Dosen hierauf ohne Einfluss ist, und dass diese Factoren zur Erklärung der verminderten Wärmeproduction nicht herangezogen werden können.

Es bleiben also noch zur Erklärung entweder ein Nachlass der Zellthätigkeit (unter Beeinflussung sei es direct der Zellen, sei es des Blutes) oder eine Störung der Functionsfähigkeit thermischer Centren. Beide habe ich darauf, wie weit sie an der verminderten Wärmeproduction Antheil haben, untersucht.

Zu diesem Zweck habe ich, um die Wärmecentren des Hirns auszuschalten, Versuche an Hunden angestellt, denen das Halsmark durchschnitten war und die künstlich respirirt und zur Verhinderung der Wärmedispersion eingewickelt waren.

Aus zahlreichen derartigen Versuchen, in denen die Temperaturherabsetzung nach Pyrantin die gleiche, wenn nicht sogar eine höhere war, als bei normalen, nicht operirten Thieren, kann man schliessen, dass die thermischen Hirncentren keinen Antheil an der Wärmeproductionsverminderung haben.

Wenn trotz der grossen Versuchsreihen, die zum Nachweis thermischer Hirncentren gemacht sind, dieselben doch noch nicht allgemein angenommen sind, und selbst von denen, die sie annehmen, nicht in der gleichen Weise gedeutet werden, indem die einen sie als hemmende, die andern sie als erregende Centren ansehen, so

existiren doch einzelne pharmakologische Versuche, die darauf hinzielen, thermische Centren auch im Rückenmark zu zeigen. In der That fand A. Mosso, wie er die hypothermische Wirkung des Cocains als Nervenwirkung untersuchte, dass er auch an Hunden mit unterhalb des Bulbus durchschnittenem Rückenmark dieselbe erhielt, während sie bei chloralisirten Thieren ausblieb. Dadurch wurde Mosso zur Annahme thermischer Rückenmarkscentren, auf die das Cocain seine Wirkung entfalte, geführt. Mit Rücksicht auf diese Versuche habe ich auf indirectem Wege nachgesehen, ob das Pyrantin auf diese angenommenen Centren wirke, resp. wie es sich zum Cocaïnfieber verhielte.

Zu diesem Zwecke probirte ich die Dose Cocain aus, die an Hunden Hyperthermie hervorruft, ohne Convulsionen zu erzeugen (0,007 gr pro Kilo Thier), bestimmte die dadurch hervorgerufene Temperatursteigerung (1,6° C.) und injicirte, wenn die Hyperthermie nach Cocain eintrat, Pyrantin, andererseits, wenn die Hypothermie nach grossen Dosen Pyrantin eintrat, das Cocain.

Ich habe stets in allen Experimenten das gleiche Resultat erzielt, dass weder durch vorhergehende, noch durch nachfolgende Pyrantininjection die Cocain-Hyperthermie gehindert werden konnte.

Man kann aus dieser Versuchsreihe den Schluss ziehen, dass dem Pyrantin irgend welcher Einfluss auf thermische Centren, auch auf solche, die etwa im Rückenmark liegen, ganz sicher nicht zukommt.

So ergibt sich auch, nachdem jeder nervöse Einfluss mit Sicherheit ausgeschlossen ist, mit absoluter Sicherheit der Schluss, dass die Verminderung der Wärmeproduction nach Pyrantin nur durch eine verminderte intraorganische Oxydation erklärt werden kann.

Um diese experimentellen Resultate besser stützen zu können, habe ich eine andere Reihe von Experimenten gemacht, die wichtige Beziehungen ergeben haben.

Man weiss, dass bei plötzlichem Eintritt des Todes, sei es in Folge von Punction des vierten Ventrikels oder Luftembolie, dem Erkalten des Körpers eine postmortale Temperatursteigerung vorangeht, die theilweise auf der Coagulation des Blutmyosins beruht, zum grössten Theile aber darauf, dass der Wärmeverlust in der Peripherie in Folge Aufhörens der Circulation zwar vermindert ist, die Wärmeproduction aber in Folge der chemischen Vorgänge im Organismus, in den ersten Momenten nach dem Tode noch anhält. Ich habe daher nachgeforscht, ob diese postmortale Temperatursteigerung an sorgfältig zugedeckten Thieren (zur Vermeidung

der Dispersion durch die Haut) unter dem Einfluss des Pyrantins geringer wird. Blieb dieselbe aus, so war damit klar, dass das Pyrantin die Wärmeproduction nicht durch Beeinflussung thermischer Centren, sondern durch Reduction der Oxydationen im Organismus vermindert.

Ich habe bei solchen Versuchen als constantes Resultat bei Hunden wie Kaninchen gefunden, dass nach kleinen Dosen eine kleine Temperatursteigerung noch eintritt, die aber geringer war als die in Controlversuchen gefundene Normalsteigerung. Nach mittleren oder grossen Dosen aber tritt die Temperatursteigerung überhaupt nicht mehr ein, gleichgiltig ob man den Bulbus punctirt oder Luft in die Venen injicirt hat, im Gegentheil die centrale Temperatur sinkt allmählich ab bis zum totalen Erkalten des Organismus.

Um nun aber noch direct nachzuweisen, dass das Pyrantin die organische Verbrennung direct durch Minderung oder Hinderung der biochemischen Processe in den Zellen verringert, habe ich die Ausscheidung von Harnstoff, Phosphorsäure, Schwefelsäure und Chloriden bei längerer Anwendung des Mittels studirt.

Die Hunde, die schon einige Tage im Laboratorium gehalten waren, wurden auf stets gleiche Diät gesetzt, fünf Tage lang die 24stündige Harnstoff-, Chlorid-, gesammt Schwefelsäure- und Phosphorsäuremenge bestimmt, dann täglich eine mittlere antipyretisch-wirksame Dosis gegeben, und die quantitive Untersuchung der 24stündigen Harnmengen fortgesetzt. Zur Bestimmung des Harnstoffs wurde die Methode von Damecy, der Phosphorsäure die von Neubauer, der Gesammtschwefelsäure die von Salkowski, der Chloride die von Mohr benutzt (s. Tabelle S. 568).

Das Resultat der Versuche ist, dass unter Anwendung des Mittels die Harnstoff- und Salzausscheidung bedeutend nachlässt, beim Aufhören der Verabreichung aber wieder die vorherige Höhe erreicht, wie man sieht ein sicherer Beweis dafür, dass durch das Pyrantin die biochemischen Processe in den Geweben nachlassen.

Einwirkung auf das Blut.

Wie schon oben auseinandergesetzt, kann der Nachlass der Verbrennungen im Organismus herrühren einmal von einer verminderten Activität der Zellen selbst, dann aber auch von einer Veränderung der circulirenden Blutmenge; ich habe daher meine Aufmerksamkeit dem Verhalten des Blutes um so mehr zugewandt, als es bereits von einer ganzen Reihe von Antipyreticis bekannt

Hund von 6900 gr.

Datum	angew. Substanz gr	Harn-Volumen	Spec. Gewicht	Reaction	Harnstoff ‰	Harnstoff in 24 Stunden	Chloride ‰	Chloride in 24 Stunden	H_3PO_4 ‰	H_3PO_4 in 24 Stunden	H_2SO_4 ‰	H_2SO_4 in 24 Stunden	Mittlere Harnstoff-Salzmenge in 24 Stunden
2. April	—	420	1020	Sauer	16,712	7,019	5,80	2,434	1,25	0,525	0,60	0,252	
3. „	—	430	1018	„	14,861	6,43	6,60	2,838	0,85	0,365	0,60	0,258	
4. „	—	270	1016	„	16,212	4,377	5,0	1,35	1,15	0,31	0,75	0,202	9,636
5. „	—	590	1017	„	12,659	7,408	5,0	2,95	0,90	0,531	0,40	0,236	
6. „	0,4	400	1013	„	10,57	4,228	4,4	1,76	0,85	0,34	0,40	0,16	
7. „	0,4	350	1014	„	12,159	4,256	5,2	1,82	0,90	0,315	0,45	0,157	
8. „	0,4	300	1018	„	16,212	4,863	6,4	1,92	0,80	0,24	0,70	0,21	7,380
9. „	0,4	360	1016	„	14,861	5,936	7	2,52	0,65	0,234	0,60	0,216	
10. „	0,4	350	1017	„	16,212	5,201	4,30	1,505	0,90	0,315	0,65	0,227	
11. „	0,5	320	1015	„	16,212	5,187	5,10	1,632	0,70	0,224	0,55	0,176	
12. „	0,5	420	1013	„	12,159	5,106	6,60	2,772	0,50	0,21	0,30	0,126	
13. „	0,5	330	1012	„	10,808	3,566	4,20	1,386	0,65	0,214	0,40	0,132	
14. „	0,5	340	1014	„	12,779	4,349	4,50	1,53	0,55	0,187	0,40	0,136	6,744
15. „	0,5	200	1020	„	20,265	4,053	8,80	1,76	0,90	0,18	0,70	0,14	
16. „	0,5	430	1014	„	14,861	6,39	6	2,58	0,60	0,258	0,45	0,193	
17. „	0,5	320	1014	„	12,779	4,089	4,10	1,312	0,50	0,16	0,50	0,16	
18. „	1,0	480	1011	„	9,457	4,139	5	2,40	0,45	0,216	0,35	0,168	
19. „	1,0	370	1010	„	10,808	3,998	3,20	1,184	0,55	0,203	0,30	0,111	6,080
20. „	1,0	400	1012	„	9,457	3,782	4,10	1,64	0,60	0,24	0,40	0,16	
23. „	—	400	1020	„	20,265	8,106	6,80	2,72	1,10	0,44	0,80	0,32	
24. „	—	500	1016	„	12,159	6,078	7,10	3,55	0,95	0,475	0,75	0,375	
25. „	—	400	1014	„	13,51	5,404	6,80	3,72	0,95	0,38	0,80	0,32	
26. „	—	200	1020	„	18,914	3,782	11,40	2,28	1,40	0,28	1,05	0,21	10,173
27. „	—	500	1013	„	12,834	6,417	6,70	3,35	0,70	0,35	0,55	0,275	
28. „	—	700	1012	„	10,808	7,565	5,90	4,13	0,80	0,56	0,50	0,35	
29. „	—	450	1013	„	14,861	6,687	6,80	2,96	0,90	0,405	0,50	0,225	

ist, dass sie dasselbe angreifen, namentlich durch Umwandlung von Hämoglobin in Methämoglobin.

Mischt man frisches Aderlassblut mit einer gewissen Quantität Pyrantin, so kann man spectroskopisch niemals Methämoglobin, wohl aber stets die typischen Oxyhämoglobinstreifen wahrnehmen. Auch an Thieren konnte ich selbst zu der Zeit, wo die Hypothermie ihren höchsten Grad erreicht hatte, oder wenn ganz hohe intravenöse Dosen schwere Störungen des Nervensystems ergeben hatten, mittelst des Hämatospectroskops von Hénocque niemals Methämoglobin, wohl aber stets die typischen Hämoglobinstreifen erkennen können. Bei vergleichenden Versuchen mit Phenacetin, das ja chemisch dem Pyrantin sehr nahe steht, habe ich bei Anwendung von 1 gr bei einem Hund von 9700 gr (Temperatursenkung 1—2 gr) ganz deutlich das Methämoglobinspectrum erkennen können.

Findet somit keine Methämoglobinbildung statt, so war es doch möglich, dass das Pyrantin den Sauerstoff im Hämoglobin derart fixirte, dass sein Uebergang in den Stoffwechsel erschwert und somit die Oxydation der Gewebe erschwert würde. Ich habe daher an Blut, dem ich ausserhalb des Körpers soviel Pyrantin zugesetzt habe, als sich darin im Organismus bei Vergiftungen findet, die Guajacolreaction gemacht, mich aber nur überzeugen können, dass die Transportfähigkeit des im Oxyhämoglobin enthaltenen Sauerstoffs unverändert war. Ist somit auch diese Hypothese über den Mechanismus der Antipyrese durch den Versuch widerlegt, so folgt per exclusionem, dass das Pyrantin einen directen Einfluss auf die Zellthätigkeit selbst hat.

Um mich aber noch zu überzeugen, ob etwa bei längerer Anwendung das Pyrantin eine Oligämie und Hämoglobinverminderung herbeizuführen im Stande sei, habe ich an Hunden, die täglich 2 Mal 1 gr des Mittels bekamen, alle 4—5 Tage Messungen mit dem Hämoglobinometer von Malassez und mit dem Blutkörperchenzählapparat von Thoma-Zeiss gemacht. Ich habe aber gar keine, irgend welche Veränderungen feststellen und mich nur überzeugen können, dass das Pyrantin auch bei längerer Anwendung selbst hoher Dosen auf das Blut gar keinen Einfluss hat.

Ausscheidung des Pyrantins.

Versuche über die Ausscheidung des Pyrantins, im Institut für pharmaceutische Chemie unter Leitung des Prof. Piutti angestellt, ergaben, dass das Pyrantin im Harn als Bernsteinsäure und Phenetidin, letzteres in Form einer gepaarten Schwefelsäure wiedererscheint.

In der That ergeben Versuche mit der Salkowski'schen Methode eine deutliche Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren nach Anwendung von Pyrantin.

Ich habe auch den Methylester des Oxyphenylsuccinimids, dem folgende Formel $C_6H_4 \begin{matrix} \diagup OCH_3 \\ \diagdown NC_2OC_2H_4 \end{matrix}$ zukommt, auf seine Wirksamkeit untersucht; dieselbe gleicht qualitativ vollkommen der des Aethylesters, welch letzterer nur eine intensivere und energischere Wirkung zeigt.

Allgemeine Schlüsse.

1. Das Pyrantin ruft an Kaltblütern in ganz grossen Gaben zuerst Lähmung der willkürlichen Bewegungen, dann allgemeine Paralyse hervor.

2. Diese Wirkung kommt dadurch zu Stande, dass das Hirn gelähmt, das Rückenmark zuerst erregt, dann auch gelähmt wird.

3. Höhere Thiere widerstehen selbst grossen Dosen Pyrantin: das Krankheitsbild ähnelt dem bei niederen Thieren, die paralytischen Symptome überwiegen.

4. Das Pyrantin wirkt antipyretisch und setzt die physiologische Temperatur mehr oder weniger intensiv herab.

5. An höheren Thieren hat das Pyrantin eine ausgesprochene sedative Wirkung.

6. Kleine Dosen haben gar keine Wirkung auf Herz und Respiration; grosse Dosen hingegen rufen eine geringe Verminderung der Puls- und Respirationsfrequenz hervor.

7. Der Blutdruck ändert sich bei kleinen Dosen gar nicht: mittlere Dosen rufen eine ganz langsame Senkung, ganz hohe schliesslich eine solche um 30—40 mm Hg hervor. Diese Senkung rührt nur von einer peripheren Gefässerweiterung her.

8. Die antipyretische Wirkung des Pyrantins beruht auf zweierlei Thatsachen: vermehrter Wärmedispersion und verminderter Wärmeproduction.

9. Die Hypothermie nach kleinen Dosen beruht grösstentheils auf vermehrter Dispersion, die nach grossen Dosen hingegen muss hauptsächlich von verminderter Wärmeproduction abhängig gemacht werden.

10. Die vermehrte Wärmedispersion verdankt ihre Entstehung peripherer Gefässdilatation, die hauptsächlich von einer Einwirkung des Mittels auf die Gefässwand bedingt ist.

11. Die Verminderung der Wärmeproduction steht nicht in

Beziehung zu thermischen Centren im Hirn oder etwa im Rückenmark.

12. Das Pyrantin vermindert die Wärmeproduction dadurch, dass es die biochemischen Processe in den Zellen durch directe Einwirkung auf deren Activität verringert oder hindert.

13. Das Pyrantin hat auch bei täglicher Anwendung keinen Einfluss auf das Blut, auch, bei grossen Dosen selbst, nicht auf das Hämoglobin.

14. Das Pyrantin wird als Bernsteinsäure und Phenetedidin ausgeschieden, welch letzteres sich zum Theil in Phenolsulfosäureester umformt.

15. Das Methylderivat, das p-Methoxyphenylsuccinimid hat dieselbe biologische Wirkung wie der Aethylester, von dem es sich nur durch eine geringere Intensität des Wirkungsgrades unterscheidet.

XXIV.

Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum.[1])

Aus der medicinischen Universitätspoliklinik des Herrn Geh. Med.-Rath F. A. Hoffmann in Leipzig.

Von

Dr. W. Teichmüller.

Das Vorkommen der eosinophilen Zellen im Blute ist in den letzten Jahren häufig erörtert worden. Bei vielen Krankheiten ist ihre Vermehrung constatirt worden, so von Zappert bei Nephritis, bei manchen Leberaffectionen, functionellen Neurosen und einigen Hautkrankheiten. Neusser und Canon fanden sie ebenfalls vermehrt bei Hautkrankheiten und zwar schien ihnen weniger die Art der Hauterkrankung von Bedeutung, als die Ausdehnung des Krankheitsprocesses. Auch bei Wurmkranken soll nach Bückler ihr Vorkommen ein zahlreicheres sein, welches nach erfolgreicher Wurmkur langsam zur Norm zurückkehrt. In ähnlicher Weise hat Thayer eine ausserordentliche Vermehrung der eosinophilen Zellen bei Trichinosis constatirt. Von den weissen Blutkörperchen waren 68,2 % eosinophile. Bei stillenden Frauen hat sie Ostrogorsky vermehrt gefunden, bei Scarlatina Kotschetkow und bei Scorbut von Werjuschsky. Bei Kindern und jugendlichen Personen sind sie nach H. F. Müller, Rieder, Zappert auch meist reichlicher vorhanden.

Unsere Kenntniss der chemischen Zusammensetzung der eosinophilen Zellen ist neuerdings auch gefördert worden, so durch Weiss, der in denselben einen Eiweisskörper aus der Skatolgruppe nachgewiesen haben will, und durch Barker, welcher wieder verstecktes Eisen in den Granulis sowie im Chromatin der Kerne gefunden hat. Ebenso hat Przewoski bei Untersuchung des Taubenknochen-

1) Vortrag gehalten in der med. Gesellschaft zu Leipzig am 22. Februar 1898.

markes positive Eisenreactionen gehabt. Er stellt sich die eosinophilen Granula als Eisenalbuminate vor. Bannwarth hält es für erwiesen, dass in den eosinophilen Granula ein hämoglobinähnlicher Stoff enthalten sei. Marwedel, der in einer sehr sorgfältigen Experimentalarbeit über Osteomyelitis — sich aufs Eingehendste auch mit den eosinophilen Zellen beschäftigt hat, sind die positiven Eisenreactionen nicht gelungen. Die Granula betrachtet er als ein Product der Zelle selbst, welches einer specifischen Thätigkeit der Zelle seine Entstehung verdankt. Er zeigt aber auch, dass gewisse eosinophile Granula nach Austritt aus der Zelle im Knochenmark sich in ein Pigment verwandeln können, das die typische Hämosiderinreaction gibt. Pappenheim ist in seiner neuesten Arbeit der Ansicht, dass die oxyphilen Granulationen, ebenso wie das Hämoglobin, sich bilden mit Hülfe des eisenhaltigen Nucleins der Zellkerne.

Die Ansichten über die Herkunft der eosinophilen Zellen sind noch sehr divergente. Es liegt nicht in meiner Absicht Ihnen alle Hypothesen, die bisher aufgestellt wurden, vorzuführen, nur über einige möchte ich hier kurz referiren. Die Ehrlich'sche Auffassung von ihrer Entstehung im Knochenmark ist ja ganz bekannt. Gegen diese Auffassung wird geltend gemacht, so besonders von H. F. Müller und Rieder, dass die Formen der eosinophilen Zellen, die sich im Knochenmark finden, sich wesentlich unterscheiden von denen des circulirenden Blutes. Gegen diese Trennung der eosinophilen Zellen ist in neuerer Zeit wiederholt Einspruch erhoben worden. Marwedel hat besonders schön gezeigt, wie beim Kaninchen aus den eosinophilen Knochenmarkszellen die mobilen eosinophilen Leukocyten des Blutes sich entwickeln. Mir erscheint es sehr künstlich, einen derartigen Unterschied construiren zu wollen. Ich habe bei meinen Untersuchungen nie derartige fundamentale Unterschiede bemerkt, weder beim Menschen noch z. B. bei Meerschweinchen. Schon in dem Secret des gewöhnlichsten Schnupfens und auch im Sputum findet man oft so schöne grosse Exemplare von eosinophilen Zellen, wie sie gar nicht schöner im Knochenmark vorkommen können.[1]) Ich glaube, dass Ehrlich's Ansicht — modificirt — nach wie vor die eingehendste Beachtung zukommt. Sacharoff behauptet nun, dass bei Säugern und Vögeln die eosinophilen Granulationen entstehen durch Pha-

1) Die Formen der eosinophilen Zellen sind eben bedingt durch das sie umgebende Medium und wechseln mit demselben.

gacytose, indem aus den Erythrocyten herausfallende Elemente von Kernsubstanz durch die Leukocyten aufgenommen werden. Eine ähnliche Auffassung vertritt Tettenhamer, der bei der Karyolyse auf Kosten des Chromatins eine acidophile Substanz sich bilden lässt, welche durch Phagocytose in den Zellenleib von Leukocyten übertritt und hier als acidophile Körnung erscheint. Irgend welche überzeugende Thatsachen für diese Auffassungen werden aber nicht mitgetheilt. Freitag betrachtet die eosinophilen Zellen als Speicherorgan, die aus der Nahrung und den zerfallenden Blutkörperchen Eisen aufzunehmen im Stande sind. Eine ganz originelle Hypothese hat Neusser aufgestellt, der in den eosinophilen Zellen ein durch Sympathicusreizung zu Stande gekommenes Secretionsproduct sieht; desgleichen Mandybur, der die eosinophilen Zellen einerseits als path. Product auffasst bei Asthma, neurotischen Bronchialkatarrhen und Emphysem, andererseits bei Pneumonie und Influenza als physiologisches Product als Zeichen der definitiven Heilung als Siegesäusserung der vis medicatrix naturae in der Bahn des Sympathicus nach überstandenem Kampfe. Ich komme nun zu einer Hypothese, die wohl sehr viel für sich zu haben scheint. Ein Schüler A. Schmidt's, Stutz, spricht die Vermuthung aus, dass die eosinophilen Zellen in der Darmschleimhaut gebildet würden analog der modernen Auffassung, die in der Darmschleimhaut überhaupt die Bildungsstätte der Leukocyten sehen will.

Zunächst muss ich bemerken, dass schon vor Stutz, etwa 4 Jahre früher, diese Auffassung von Drüner im naturwissenschaftlichen Verein zu Jena vorgetragen worden ist. Für jeden, der sich mit dieser Frage beschäftigt, muss diese Hypothese etwas ungemein Bestechendes haben. Zuerst hat wohl Heidenhain diesbezügliche Versuche angestellt und zwar an 32 Hunden. Er hat festgestellt, dass sich in der normalen Darmschleimhaut des Hundes zahlreiche eosinophile Zellen befinden, nach Hungern sank ihre Zahl bedeutend, ebenfalls auch bei übermässigem Füttern, aber nicht so stark. Heidenhain ist der Ansicht, dass das Auftreten der eosinophilen Zellen (er spricht noch von rothkörnigen Zellen; die Identität aber mit eosinophilen Zellen kann keinem Zweifel unterliegen) an einen gewissen Thätigkeitszustand der Schleimhaut geknüpft ist, welche durch anhaltende reiche Nahrung, aber auch durch einfache chemische Reizung hervorgerufen werden kann.

Ich habe bei anderweitigen Versuchen an Meerschweinen bei etwa 40 Thieren den Darm, Milz, Leber und andere Organe auf eosinophile Zellen hin untersucht. Im Darm sind sie eben jedesmal

und besonders reichlich, wenn das Thier im besten Wohlsein eines künstlichen Todes stirbt. Auf dies letztere Moment möchte ich besonderes Gewicht legen, weil dadurch eine Reihe unrichtiger Angaben leicht erklärt werden können. In der Darmtabelle von Stutz finden sich häufig Widersprüche, auf die er selbst auch aufmerksam macht, z. B. in den meisten Fällen von Darmtuberkulose findet er eosinophile Zellen nur sehr vereinzelt, daneben in einem Fall von sehr vorgeschrittener Darmtuberkulose wieder sehr viele. Das Hauptgewicht muss, wie Heidenhain das schon ausgeführt hat, auf den jeweiligen Functionszustand der Darmschleimhaut gelegt werden. So sind wohl die Untersuchungen nach eosinophilen Zellen bei Menschen im Darm und anderen Organen dadurch mangelhaft, weil doch öfter vor dem Exitus der Darm schon mehr als 24 Stunden nicht in regelrechter Thätigkeit war. Wie kann man da eosinophile Zellen in grosser Menge im Darm erwarten. Ich kann auch die Behauptungen, dass der Bestand an eosinophilen Zellen in der Milz, wie das wiederholt angegeben wird, so überaus gering ist, nicht bestätigen. Im Gegentheil habe ich dieselben beim Meerschwein meist reichlich vorgefunden und es hatte zuweilen fast den Anschein, als ob ein gewisses Verhältniss zwischen ihrem Vorkommen im Darm und der Milz bestände. Wenn sie im Darm eben sehr reichlich waren, so waren sie es auch in der Milz. Je nach dem Ernährungszustande und dem Füllungszustande des Darmtractus schwankte die Zahl ihres Vorkommens. Nur über eine Ausnahme kann ich berichten: bei dem hungernden Thier habe ich ebenso wie Heidenhain eine deutliche Abnahme der eosinophilen Zellen im Darm constatirt, dagegen eine Vermehrung in der Milz, eine Anzahl, wie sie den Durchschnitt der Beobachtungen überschreitet. Bei dem verhungerten Thier aber war das Verhältniss wieder eingetreten und sowohl im Darm wie der Milz, wie dem Knochenmark nur eine ganz geringe Anzahl nachweisbar. Die zeitweilige Vermehrung der eosinophilen Zellen während des Hungerns spricht andererseits für die Beobachtungen, die beim hungernden Menschen gemacht worden sind; so hat Tanszk bei dem Hungerkünstler Succi eine Vermehrung der eosinophilen Zellen nachgewiesen.

Bei der Annahme dieser Theorie von der Entstehung der eosinophilen Zellen in der Darmschleimhaut scheint mir die Erklärung ihres Vorkommens beim Fötus doch erforderlich. A priori würde man das Vorhandensein von eosinophilen Zellen beim Fötus nach dieser Theorie doch überhaupt nicht zu erwarten brauchen, da eine ausgeprägte Darmthätigkeit des Fötus doch nicht besteht.

Stutz hat bei einem menschlichen Fötus im Darm einmal reichlich eosinophile Zellen vorgefunden, deren Vorhandensein er erklärt durch eine Reizung der Schleimhaut von Seiten des vorhanden gewesenen Meconiums. Auch ich habe bei Meerschweinchen bei ganz kleinen und auch bei fast reifen Föten eosinophile Zellen nachweisen können, allerdings äusserst vereinzelt im Darm und der Milz. dagegen aber im Knochenmark in der üblichen reichlichen schönen Anzahl. Diese Thatsache spricht doch nicht zu Gunsten der Darmtheorie. Die eosinophilen Zellen könnte der Fötus ja von 3 Seiten her beziehen, zunächst aus dem Dottermaterial, dann aus der Placenta und schliesslich aus den Eiweissstoffen, die im verschluckten Fruchtwasser vorhanden sein sollen. In wie weit Dottermaterial und Fruchtwasser in Betracht kommen, vermag ich nicht zu beurtheilen, die ausgebildeten Placenten enthielten nur ganz vereinzelte eosinophile Zellen.

Weitere Bedenken ergaben sich aus anderen Beobachtungen: Es kommen eben die eosinophilen Zellen nicht allein im Darm in so reichlicher Zahl vor, sondern finden sich noch zahlreicher beim Meerschwein, vom Knochenmark abgesehen, in den normalen Respirationsorganen, der Trachea, den Bronchien, der Lunge. Ich muss hier wieder betonen das „normale" Verhalten der Organe. Die Anforderungen an das zu untersuchende Material können in dieser Beziehung nicht streng genug sein. Vom Menschen ist solches schwer zu erlangen, dagegen geben Thieruntersuchungen einwandsfreie Resultate. Ich habe bei den Meerschweinchen immer eine auffallende Menge von eosinophilen Zellen im ganzen Respirationstractus gefunden. In der Tunica propria und auch im Epithel der Tracheal- und Bronchialschleimhaut so viel, wie ich sie nie in der Darmschleimhaut sah. In der Lunge waren sie besonders häufig im interlobulären Bindegewebe. Nach solchen Beobachtungen könnte man geneigt sein, die Lungen und Bronchien als locale Bildungsstätte für die eosinophilen Zellen anzusehen, welche Entstehung für die eosinophilen Zellen beim Asthma Leyden, Schmidt und sein Schüler Grouven schon annahmen.

Die eosinophilen Zellen finden sich eben nicht nur im Knochenmark, Trachea, Bronchien, Lungen, Darm, Magen, Milz, sondern auch in allen anderen Organen und zwar unter normalen Verhältnissen äusserst vereinzelt meist im interstitiellen Bindegewebe. Ihr vereinzeltes Vorkommen kann ja noch kein besonderes Interesse beanspruchen, so lange dasselbe nicht ein auffallendes vermehrtes ist. So sah ich z. B. beim Menschen in einem frischen Niereninfarct auf-

fallend viel eosinophile Zellen, während dieselben an einer Stelle, wo der Process sich schon im regressiven Stadium befand, sie lange nicht so zahlreich vertreten waren. Dasselbe Verhalten bestand bei acuter Nephritis und Schrumpfniere. Hier viel eosinophile Zellen, da nur vereinzelte. Noch evidenter beobachtete ich dies Auftreten der eosinophilen Zellen in der Leber und Milz eines Meerschweinchens, bei welchem eine Coccidieninfection stattgefunden hatte. In den betroffenen Bezirken waren sie, wenn man sich so ausdrücken darf, fast in Reincultur vorhanden. Das war doch sehr frappirend. Andererseits fehlen sie oder sind nur äusserst vereinzelt vorhanden bei chronischen schweren unheilbaren Affectionen. Ich fand dieselben beim Menschen so z. B. nicht bei Carcinommetastasen in der Leber und in den Ovarien, bei Sarcommetastasen in der Lunge und den Drüsen, bei Stauungslungen, -Lebern, -Nieren, im Darm bei Typhus und Dysenterie, Miliartuberkulose, bei croupöser Pneumonie im Hepatisationsstadium. Geht die Pneumonie in Heilung über, so sind sie ja wieder im Sputum gefunden worden, so auch von Mandybur. Diese negativen Befunde sprechen aber nicht für ein vollständiges Fehlen der eosinophilen Zellen bei diesen Affectionen, sondern nur für ein äusserst vereinzeltes Vorkommen derselben. Zuweilen gelang es doch einzelne zu finden.

Das gehäufte Vorkommen der eosinophilen Zellen im Respirationstractus und in der Darmschleimhaut, und da besonders in der Tunica propria, möchte ich, analog diesen pathologischen Processen, gern zurückführen auf die, Schädlichkeiten gegenüber, so exponirte Function dieser Schleimhäute, die schon normaler Weise die schützende Gegenwart dieser so wichtigen Zellen bedarf. Hierzu würden die Beobachtungen von Neusser, Canon, Zappert sehr gut stimmen, die ein reichliches Vorkommen der eosinophilen Zellen in der Haut feststellten, und dementsprechend wieder derselben eine grosse Rolle als Bildungsstätte zuweisen wollten. Es ist sehr verständlich, wie bei nur einseitiger Untersuchung der Haut, des Darms, der Respirationsorgane immer verschiedene Anschauungsweisen sich über die Entstehung der eosinophilen Zellen bilden mussten und jeder auf Grund seiner speciellen Untersuchungen eine Hypothese aufstellt.

Wir haben eben gesehen, dass die eosinophilen Zellen nur da reichlich sind, wo sie gebraucht werden. Wenn der Niereninfarct vernarbt ist, so können sie gehen; ist der Darm leer, nachdem das Thier gehungert hat, so findet man sie eben auch in der Schleimhaut nur noch ganz vereinzelt. Ist die Affection eine zu schwere.

so treffen sie überhaupt gar nicht ein. Diese empirisch gewonnenen Beobachtungen stimmen sehr gut überein mit den mehr theoretischen Deductionen, die Jacob bei einer Arbeit über die Schutzkraft der Leukocyten äussert. Er behauptet, dass wenn die Menge des von Bakterien ausgeschiedenen Toxins eine sehr grosse sei, so wirkt dieselbe dauernd negativ chemotactisch auf die weissen Blutkörperchen ein, es kommt gar nicht zur Anlockung derselben aus den blutbereitenden Organen. Ist die ausgeschiedene Toxinmenge dagegen eine mittelgrosse, so kehrt sich die negativ chemotactische Wirkung allmählich in eine positive um. Die weissen Blutkörperchen eilen auf den Kampfplatz u. s. w. — Ebenso äussert sich Buchner bei Experimenten über die Fressthätigkeit der Leukocyten gegenüber den verschiedenartigsten Mikroorganismen. Er sah, dass dieselbe ungemein prompt einsetzte bei recht harmlosen Mikroorganismen, dagegen verspätet bei weniger harmlosen und dass sie ganz ausbleibt bei gefährlichen Mikroben. Nach ihm besitzen die Leukocyten eine wichtige Function bei den natürlichen Abwehrungsvorkehrungen des Organismus, aber nicht als Phagocyten, sondern durch gelöste Stoffe, welche von ihnen secernirt werden. Stokes und Wegefarth vindiciren den Granulis der Leukocyten eine specifische keimtödtende Wirkung. Dieselben können sogar von den Leukocyten ausgeschieden werden, um ihren Zwecken gerecht zu werden. — Noch weiter geht Chatenay, der die Prognose bei Vergiftungen nach dem Verhalten der Leukocyten bestimmen will. So wurde im Pasteur'schen Institut festgestellt, dass eine Infection bei einem Versuchsobject viel günstiger abläuft, nachdem bei demselben vorher durch diesbezügliche Mittel eine Hyperleukocytose erzeugt war. In gleicher Weise spricht Hahn sich aus bei Immunisirungs- und Heilversuchen mit den plasmatischen Zellsäften von Bakterien. Alle Plasmine sollen eine Hyperleukocytose erzeugen, in welcher das baktericide Vermögen des Blutes steigen soll. Man ist, wie Schattenfroh, bemüht, baktericide Stoffe in den Leukocyten nachzuweisen und so fort.

Die eosinophilen Zellen nehmen aber doch, wie es scheint, die vornehmste Stelle unter den Leukocyten ein. In diesem Sinne hat sich auch Altmann geäussert, der sie als Ozonophoren auffasst, welche durch Sauerstoffübertragung sowohl Reduction wie Oxydation auszuführen und auf diese Weise die Spaltungen und Synthesen des Körpers zu erwirken im Stande sind, ohne dabei selbst ihre Individualität einzubüssen. Hankin und Kanthack betrachten die eosinophilen Zellen schon als die Bildner von Alexi-

nen, Kanthack und Hardy beobachteten nach Injection von Bacillen (Bacillus Anthracis, Pyocyaneus, Commabacillus) in die Bauchhöhle von Ratten und Meerschweinchen Folgendes: In unglaublich kurzer Zeit nach Einführung der Bacillen werden diese von den eosinophilen Zellen angegriffen. Die betreffenden Leukocyten legen sich an die Bacillen an, andere strecken sich längs derselben aus. Die Granula strömen nach den Zelltheilen, die in Berührung mit den Bacillenleibern sind, hin, werden hier rasch kleiner, punktförmig, und verschwinden schliesslich, ein Vorgang von $^1/_4$ Stunde. Sehr häufig ging der Angriff der oxyphilen Zellen auf die Bacillen in Zerstörung der Zellen aus. Die Absonderung der Granula sei eine besonders wichtige Function. Marwedel glaubt, dass die Auflösung der Granula nicht immer die Entartung der Zelle zu documentiren braucht, vielleicht eher die Production von baktericiden Stoffen. Bei seinen Versuchen über die eitrige Entzündung des Knochenmarkes zeigt er auf Schritt und Tritt in seiner ganzen Arbeit die eminente Bedeutung der eosinophinen Zellen, und Well nennt sie treffend die Beschützer des Organismus.

Nur von einer Seite ist bisher gegen die Werthschätzung der eosinophilen Zellen opponirt worden und zwar von Siaweillo aus dem Pasteur'schen Institut. Beim Rochen fand er eosinophile Zellen, beim Schlammpeitzger (Cobitis fossilis) keine. Nun impfte er beide mit Anthrax und fand an der Impfstelle beim Rochen keine Abweichung von der Norm im Verhalten der eosinophilen Zellen, während der Schlammpeitzger die Infection überstand. Diese eine Beobachtung, die erst der Bestätigung bedarf und nebenbei noch andere Erklärungsweisen ermöglicht, scheint mir sehr belanglos zu sein. Sollten wirklich nur die Selachier eosinophile Zellen haben, während sie bei den Teleostiern fehlen? —

Nach diesen einleitenden Bemerkungen möchte ich Ihnen berichten über Untersuchungen, die ich auf Anregung meines Chefs, Herrn Geheimraths F. A. Hoffmann, in den letzten Jahren ausführte. Sie betreffen das Vorkommen der eosinophilen Zellen bei den Erkrankungen der Respirationsorgane.

Meine Resultate stützen sich auf ein Material von 300 Kranken. Die Zahl der Einzeluntersuchungen ist naturgemäss eine beträchtlich grössere. Jedes Sputum ist zunächst auf Tuberkelbacillen und dann auf eosinophile Zellen hin untersucht worden.[1])

1) Mikroskopische Technik: Es wird nur mit Objectträgern gearbeitet. Die Deckgläsermethode ist völlig unbrauchbar und auch theurer. Die mit den ver-

Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass nach neueren Untersuchungen, so von Hirschfeld, es nicht statthaft ist, synonym für eosinophil, die Ausdrücke acidophil und oxyphil zu gebrauchen. Zu den acidophilen Zellen gehören nicht nur die eosinophilen, sondern noch die indulinophilen, die Eosin und Indulin und Eosin und Aurantia aufnehmenden Zellen.

Was zunächst den **Schnupfen** anlangt, so haben schon Leyden und andere eosinophile Zellen im Secret desselben nachgewiesen. Beim acuten Schnupfen kommen sie reichlich vor und ihr Nachweis ist ungemein leicht. In der 3. und 4. Woche nach Beginn der Affection nimmt ihre Zahl dann allmählich ab. Wie es sich beim chronischen Nasenkatarrh verhält, darüber besitze ich keine Beobachtungen. In der normalen wie entzündlichen Schleimhaut sollen eosinophile Zellen, wie Grouven, ein Schüler A. Schmidt's, berichtet, nur vereinzelt vorkommen, während in der hyperplasirten Nasenschleimhaut bei Asthma bronchiale und den Schleimpolypen sie zahlreich vorhanden sind. Erstere Beobachtung ist wohl nicht ganz zutreffend, während letztere eine häufige Bestätigung erfahren hat. Ich habe häufig Stücke solcher Schleimhaut und Polypen, die ich seiner Zeit von Herrn Privatdocenten Friedrich erhielt, daraufhin untersucht und habe immer mehrfach eosinophile Zellen gefunden. Ihre Anzahl kann ich allerdings nicht als eine ganz besonders grosse bezeichnen. Ich möchte auch warnen vor den Betrachtungen, die

schiedensten Theilen des Sputums beschickten Objectträger werden — lufttrocken — über der Flamme fixirt und noch warm in ein Standglas mit 0,5% alkohol. Eosinlösung auf 3 Min. — beliebig lange Zeit gestellt. Abspülen in Wasser. 1 Min. concentr. wässer. Methylenblaulösung. Nur die eosinophilen Zellen haben das Eosin behalten und heben sich schön ab, schon bei schwacher Vergrösserung (Zeiss D) aufs leichteste erkenntlich. Diese Methode ist für die tägliche Praxis die schnellste und zuverlässigste. — Zur feineren Fixirung besonderer Sputa werden die fertigen nassen Objectträger in ein Glas mit Sublimateisessig gestellt (Sublimat 60,0, Natr. chlorat. 30,0, Acid. acetic. 50, Aq. dest. 1000,0 nach Drüner). In diese Lösung können Kranke das Sputum direct expectoriren, und dasselbe wird in Paraffin eingebettet, ferner wurde sie fast ausschliesslich benutzt bei allen histologischen Untersuchungen. Eine sehr schöne zuverlässige Färbung der eosinophilen Zellen erreicht man in folgender Lösung: 2,0 Farbe 1:30 (Biondisches Dreifarbengemisch) 40,0 Aq. dest. 3,0 Säurefuchseinlösung (0,5%) 0,2 (4 Tropfen) Essigsäure 1:500 (Biondi-Heidenhain modificirt nach Stutz-Grouven; 24 Stunden in dieser Farblösung, Wasser, Alkohol etc.

Sehr elegant blau werden die eosinophilen Granula gefärbt mit Bleu de Lyon-Boraxcarmin nach Drüner: Jenaische Zeitschrift Bd. XXVIII, S. 296. Die Lösung besteht: 1,0 wässr. 1% Bleu de Lyon-Lösung mit 30,0 Grenacherschem Boraxcarmin. Färbung 3 Stunden (Objectträger mit Sputum besser länger). Differenzirung in 70% salzsauerm Alkohol (5 Tr. auf 100), Alk. abs. etc.

daraufhin einen Zusammenhang mit dem Asthma construiren wollen. Dieselben dürften hinfällig sein, da ich in einem Ohrpolyp ganz die gleiche Zahl der eosinophilen Zellen fand, wie in den Nasenpolypen von Asthmatikern.

Das Vorkommen der eosinophilen Zellen im **bronchitischen Sputum** ist auch schon zum Theil bekannt. Fink hat sie nachgewiesen und zwar in wechselnder Menge, in rein schleimigen Sputis waren sie häufig, während mit zunehmender Eiterbeimengung dieselben abnahmen. Bei fibrinöser Bronchitis sind eosinophile Zellen gefunden worden von Schmidt und Fritzsche. Ich habe nun bei acuter und chronischer Bronchitis in 68 Fällen eosinophile Zellen im Sputum nachgewiesen und zwar kommen sie bei ersterer Affection entschieden zahlreicher vor. Unter diesen Fällen sind einige noch complicirt durch Herzfehler, Myocarditis, Arteriosclerose, Aneurysmen, Alkoholismus, Lues, Influenza, Nephritis; ich habe aber nicht den Eindruck gewonnen, dass diese Sputa bezüglich der Zahl der eosinophilen Zellen sich wesentlich unterscheiden vom einfachen bronchitischen Sputum.

Bei der tabellarischen Zusammenstellung dieser Fälle habe ich Alter, Geschlecht, Beruf, Allgemeinzustand, Gewicht, Temperatur berücksichtigt. Daraus lassen sich aber nur bedingt einige Gesichtspunkte ableiten, als dass bei jugendlichen kräftigen Individuen das Vorkommen der eosinophilen Zellen reichlicher ist, als bei alten, maroden Leuten. Das Geschlecht spielte natürlich keine Rolle beim Vorkommen der eosinophilen Zellen; interessant war aber für das Auftreten von Bronchitiden überhaupt, dass das exponirtere männliche Geschlecht in doppelter Zahl bei meinem Material vertreten ist. Die Temperaturen bewegten sich zwischen 36,5 und 37,7, doch sind nicht sämmtliche Fälle gemessen worden.

In 3 Fällen habe ich bei einmaliger Untersuchung keine eosinophilen Zellen gefunden; der eine Fall betraf eine acute Bronchitis im Heilungsstadium, der andere eine solche bei einer perniciösen Anämie und eine chronische Bronchitis eines 68jährigen Mannes. Hierbei möchte ich noch 27 Fälle Erwähnung thun, bei denen eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden konnte. Es hat sich hier wohl meist um Pharynx- und Nasenschleim gehandelt, der zum Theil von hysteroiden Patienten mitgebracht wurde. 25mal habe ich eosinophile Zellen nachgewiesen und 2mal dieselben vermisst.

Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut enthält nach A. Schmidt's Schüler Grouven absolut keine eosinophilen Zellen im normalen Zustande, während er in der bronchitischen Schleimhaut besonders

der oberen Luftwege eine geringe Menge eosinophiler Zellen nachgewiesen hat. Die erstere Angabe ist nicht zutreffend, da Grouven selbst schon einen normalen Fall angibt, bei dem er mässig viel eosinophile Zellen gefunden hat, Präparate, die von einer in Aethernarkose gestorbenen Frau stammen. In durch Einblasung von Ipecacuanha sowie durch Einathmen von Aetherdämpfen gereizten Tracheal- und Bronchialschleimhäuten eines Hundes fand er dagegen keine eosinophilen Zellen.

In den normalen Schleimhäuten der Trachea und der Bronchien sowie im Lungengewebe haben wir beim Meerschweinchen sehr viel eosinophile Zellen nachgewiesen, wie schon oben erwähnt wurde, auch waren in dem durch leichte Ausschabung gewonnenen Schleim der Trachea und der Bronchien zahlreiche eosinophile Zellen vorhanden. Normales Material beim Menschen, wenn es wirklich als solches gelten soll, muss von Menschen stammen, die plötzlich verunglückt sind oder hingerichtet wurden, sonst kann es nicht als einwandsfrei gelten. Auch ein solches Material schliesst aber nicht alle Bedenken aus. Ich bin durch das so liberale Entgegenkommen von Herrn Prof. v. Bardeleben und Herrn Privatdocenten Dr. Braus-Jena in der Lage gewesen, ganz frisches Material von 2 Hinrichtungen daraufhin zu untersuchen. Ich habe eosinophile Zellen nur bei grosser Sorgfalt äusserst vereinzelt nachweisen können. Der so auffallende reichlich positive Befund beim Meerschweinchen lässt also scheinbar keine Analogieschlüsse für den erwachsenen Menschen zu. Bei Kindern und jugendlichen Personen würde ich dort ein reichlicheres Vorkommen erwarten, doch verfüge ich hier leider über keine Beobachtungen.

Was nun die künstliche Reizung der Schleimhäute z. B. durch Aether anlangt, so haben sich uns dabei recht auffallende Thatsachen ergeben. Bei Meerschweinchen, die 12 Tage hinter einander täglich einige Stunden ätherisirt wurden, und am letzten Tage dann ohne vorherige Narkose decapitirt wurden, fanden sich nur äusserst vereinzelte eosinophile Zellen in den Schleimhäuten. Bei Thieren aber, die unmittelbar nach der ersten Aethersitzung getödtet wurden, war der Befund ganz der normale schöne. Im ausgeschabten Schleim, im Lumen der Bronchien, in ihrer Schleimhaut, im Lungengewebe in den Gefässquerschnitten war das Vorhandensein der eosinophilen Zellen ein ganz auffallend reichliches. Im Lungengewebe fiel es mir auf, dass sie besonders zahlreich im interlobulären Bindegewebe lagen. Auch in der Milz dieser Thiere fand ich die Zahl der eosinophilen Zellen den Durch-

schnitt der Norm überschreitend. Wir sehen also, dass eine kurze Aethernarkose noch nicht negativ chemotactisch auf die eosinophilen Zellen wirkt, wie es die täglich wiederholte thut, sondern eher positiv chemotactisch. So ist auch der positive Befund von Grouven zu erklären bei der in der Narkose gestorbenen Frau; derselbe dürfte demnach als ein normaler anzusprechen sein.

Angaben über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im Sputum bei **Keuchhusten** habe ich nicht gefunden. In den wenigen Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren keine vorhanden gewesen. Herr Geheimrath Hoffmann bestätigte mir auch das Fehlen derselben in den von ihm beobachteten Fällen.

Bei **Bronchiectasien** habe ich, ebenso wie Neusser und Hein, eosinophile Zellen in 10 Fällen jedesmal gefunden und war ihr Vorkommen im Ganzen entschieden reichlicher als bei chronischer Bronchitis. Virchow hat zu Anfang dieses Jahres darauf aufmerksam gemacht, dass man zwischen ectatischen Höhlen und ulcerösen unterscheidet. Bei ersteren ist die Schleimhaut und das Epithel vollständig intact, während bei letzteren sie zerstört sind. Diese Verhältnisse müssen naturgemäss auch für das Sputum von Einfluss sein. Bei ulcerösen Bronchiectasien, die mehr localisirt sind auf einen Lungenlappen, besonders häufig ist dies ja der linke Unterlappen — und sofern nicht noch nebenbei eine allgemeine schwerere Bronchitis einhergeht, ist das Sputum ein lockres rein eitriges weissgelbes ohne je grössere Beimengung von Schleim. Woher sollte auch derselbe kommen, wenn die Bronchialschleimhaut vernichtet ist. Ich habe gerade häufig diese Form von Bronchiectasien zu beobachten Gelegenheit gehabt. Das Sputum von diesem Aussehen mit den häufigen eosinophilen Zellen, den vielen rothen Blutkörperchen ist in der That so characteristisch, dass es wesentlich die Stellung der Diagnose beeinflussen kann.

Bei Schnitten durch solche Bronchien, deren Lumen ganz angefüllt war von diesem Sputum, fand der erwähnte Befund seine volle Bestätigung. Epithel und Tunica propria waren meist völlig zu Grunde gegangen, besonders an den kleineren Bronchien. Die Wandung war diffus infiltrirt von Leukoyten, darunter waren recht häufig eosinophile, ebenso im Lumen der Bronchien, in dem auch viel rothe Blutkörperchen lagen. Es fanden sich ferner bei diesem Fall rundliche homogene intensiv gefärbte Gebilde, die öfters zu mehreren intracellulär zusammenlagen und auch in grösseren Formen extracellulär vorkamen. Dieser Kranke war plötzlich an einem perforirenden Aneurysma gestorben und deshalb erscheint das untersuchte Material

besonders den Zuständen intra vitam zu entsprechen. Bei anderen Kranken, die an chronischen Zuständen leidend, zu Grunde gingen, deren Leichentheile in diesen und anderen Fällen ich der Güte des hiesigen pathologischen Instituts verdanke, — habe ich bei Schnitten durch bronchiectatische Bronchien mehr negative Ergebnisse gehabt. Ueber die chemischen und morphologischen Eigenschaften dieser Gebilde kann zur Zeit noch nicht berichtet werden.

Das Vorkommen der eosinophilen Zellen im **asthmatischen Sputum,** auf das F. Müller zuerst aufmerksam machte, ist ja heute eine allgemein anerkannte Thatsache. Daneben müssen beim Asthma die Curschmann'schen Spiralen nachgewiesen werden, während das Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle kein so regelmässiges zu sein braucht und es auch keineswegs ist.

Zur Diagnosenstellung dient in der Praxis meist nur der sichere Nachweis der Spiralen. Spiralen hat man auch im pneumonischen Sputum beobachtet und bei fibrinöser und acuter schleimiger capillärer Bronchitis (Vierordt, Jaksch, Curschmann, Escherich, Schmidt). Ich habe nun auch 3 mal in verschiedenen tuberkulösen Auswürfen je eine unzweifelhafte Spirale nachgewiesen. Dieser Befund wiederholte sich aber nicht bei diesen Fällen.

Ich möchte nun über Fälle berichten, bei denen nie Spiralen nachzuweisen waren, und die doch zum Asthma gehören, obwohl dieselben bisher noch nicht als solche diagnosticirt worden sind. Diese Kranken gehen wohl meist unter falschen Diagnosen herum, so einer chronischen Bronchitis, beginnender Phthise, Neurasthenie etc. Die richtige Diagnose ist aber praktisch von grosser Bedeutung. Das Sputum dieser Patienten ist spärlich rein schleimig und locker, keineswegs so zähschleimig wie beim Asthma. Es enthält sehr viel eosinophile Zellen. Häufig findet man auch eosinophile Granula extracellulär liegen, die sich meist ebenso gut tingiren wie die intracellulären. Ihr Vorkommen kann nicht etwa erklärt werden durch eine Ausquetschung von eosinophilen Zellen.

Herr Geheimrat Hoffmann bezeichnete uns gegenüber diese Affection als den **eosinophilen Katarrh.** Es handelt sich unzweifelhaft um ein rudimentäres Asthma, welches allem Anschein nach äusserst wenig Neigung hat, in die typische Form überzugehen. Die Beschwerden der Kranken und die Resultate der physikalischen Untersuchungsmethoden sind nicht so ausgeprägt, dass sie allein die Diagnose ermöglichen könnten ohne diesen äusserst characteristischen Sputumbefund. Die Prognose ist eine viel günstigere als beim aus-

geprägten Asthma, insofern als die Fälle bei entsprechender rationeller Behandlung meist in Heilung übergehen.

Einige Fälle mögen als Beispiele dienen:

Anfang Juli 96 klagt eine 19jährige, proportionirt gebaute, wohl genährte jüdische Klempnerstochter über Bruststechen und Auswurf, woran sie seit 8 Wochen leiden will. Ihre Mutter soll etwas husten und ein Bruder an Lungenerweiterung leiden. Man hört über beiden Lungen mehrfach bronchitische Geräusche (Stenosengeräusche). Das Befinden bessert sich schnell. Im Dec. 96 kommt Patientin wieder und klagt über Pfeifen auf der Brust, Luftmangel Nachts gegen Morgen. Die Beschwerden seien erst seit einer Woche wieder aufgetreten. Im spärlich gallertig glasigen Sputum waren sehr viel eosinophile Zellen nachzuweisen, keine Spiralen, keine Charcot'sche Krystalle. Ende Februar 97 gibt die etwas hysterische Patientin an frei von Beschwerden zu sein und lacht über die ihr nicht glaubwürdige Mittheilung, dass sie ein leichtes Asthma gehabt hätte. Die Therapie bestand vorzugsweise in Athemübungen, welche durch einfache vorgeschriebene Freiübungen ausgelöst wurden.

Ein 16jähriger körperlich sehr entwickelter, etwas corpulent gebauter Junge (Waise) gibt Ende Dec. 97 an, seit Ostern 96 nicht wohl zu sein. Alleweil habe er Schmerzen in der Seite, früh Schleim, bei der Arbeit bald keine Luft, muss sich legen.

Ueber beiden Lungen hört man giemende Geräusche. Im Sputum nur viel eosinophile Zellen. Das Befinden des Pat. hat sich bis Anfang Februar d. J. noch nicht merklich gebessert.

Bei einem Kranken waren mir die hereditären Verhältnisse noch besonders interessant. Seine Mutter war an Phthise gestorben, seinen älteren Bruder habe ich lange wegen beginnender Phthise behandelt und nachdem er auf Grund des § 12 nach Görbersdorf gekommen war, scheint die Affection ausgeheilt zu sein. Es bestehen keine Beschwerden und keine Bacillen sind nachzuweisen. Er, der jüngere etwas kräftigere 20jährige Bruder bekommt nun unseren eosinophilen Katarrh. Nach kürzerer Behandlung und nachdem er im Erzgebirge gewesen, ist auch er geheilt. Er scheint doch hereditär prädisponirt dazu gewesen zu sein.

Einen interessanten Fall will ich noch erwähnen, der zugleich als Uebergangsfall werthvoll ist vom Asthma zum eosinophilen Katarrh. Mitte Juni 96 geht uns ein 10jähriges Mädchen zu, welches seit dem 5. Jahre kränkelt. Es hat immer Husten und viel Auswurf. In der Nacht mehr als am Tage. Luftmangel. Der Vater

hat eine Lungen- und Rippenfellentzündung überstanden und soll immer an Husten leiden. Die Mutter ist gesund. Das Kind ist die ganze Zeit in unserer Behandlung geblieben. Es ist zart, mager und wiegt jetzt mit 12 Jahren erst 38 Pfund. Ueber den Lungen sind stets zahlreiche bronchitische Geräusche zu hören. Im Sputum waren keine Tuberkelbacillen, enorm viel eosinophile Zellen, sehr viel Charcot'sche Krystalle; eine Asthmaspirale ist nur am 28. Juli 96 gefunden worden, trotz allen späteren Untersuchungen, während der andere Befund sich immer wiederholte. Das spärliche Sputum ist gar nicht zähschleimig, sondern eitrig-schleimig. Die Zahl der eosinophilen Zellen erscheint jetzt etwas verringert im Vergleich zu den Präparaten vom Jahre 96. Analoge hereditäre Verhältnisse sind auch in der Literatur bekannt. Traube lässt auch die Scrophulose zur Entstehung des Asthma direct prädisponiren und Trousseau erwähnt, dass tuberkulöse Eltern häufig asthmatische Kinder zeugen.

Diese Thatsachen sind doch sehr merkwürdig. Ebenso wie man beim Asthma von einem spricht, das durch nervöse Vorbedingungen begünstigt oder bestimmt sei, so sind solche Beziehungen auch für den eosinophilen Katarrh vorhanden. Ich möchte 2 Fälle. die sehr characteristisch und auffallend waren, hierfür anführen.

Ein kleiner Arbeitgeber, bei dem die Schwänze von russischen Eichhörnchen zu Pelzzwecken verarbeitet wurden (ich hebe dies hervor), bekam jedesmal, wenn er seine Waare hier in Leipzig ablieferte. nach dem Auszählen der Stücke einen asthmatischen Anfall. Er kam auch in einem solchen Zustande zu uns, der äusserst typisch für einen starken asthmatischen Anfall sprach. Das Sputum war spärlich, ganz hell schleimig. Schöne, sehr zarte Spiralen und nicht besonders viel eosinophile Zellen enthielt es. Nach einer Stunde war Alles gut und Patient bekam nur einen Anfall, wenn er in die Werkstätte ging oder die Sachen selbst ablieferte. Ob ein besonderer Geruch oder feinste Partikelchen auf die Schleimhaut der Nase oder der der oberen Luftwege wirken konnten und so etwa reflectorisch die Anfälle bedingten, liess sich nicht entscheiden. Patient blieb auch nur kurze Zeit in unserer Behandlung; seine Arbeiter sollen nicht daran gelitten haben. Er fürchtete auch, wenn wir uns eingehender mit der Angelegenheit beschäftigen sollten, die Ungnade seiner Abnehmer.

Bei dem zweiten Patienten lag ein reiner eosinophiler Katarrh vor, nie waren in dem äusserst spärlichen hellglasigen Sputum Spiralen nachzuweisen, dagegen immer viel eosinophile Zellen. Ein sehr wohl gebauter, hochgewachsener, schlanker 22jähriger Student hat seit seinem 10. Jahre zeitweise an Athembeschwerden gelitten. Zwischen seinem 9. und 12. Lebensjahre will er mehrfach kleinere Hämoptoen gehabt haben. Er scheint für einen beginnenden Phthisiker damals gehalten worden zu sein. Er ist an der Nordsee und im Fichtelgebirge gewesen

und hat Creosot gebraucht. Vom 12. bis zu seinem 18. Jahre war sein Befinden gut, nur selten hat er Katarrhe gehabt. Seit 4 Jahren hat er zeitweise Athembeschwerden Nachts, besonders nach Aufregungen. Im November 1896 trat der recht nervöse College in unsere Behandlung. Ueber den Lungen konnten nur einmal vorübergehend giemende Geräusche auscultirt werden. Er war dann ein Jahr darauf ohne Beschwerden und klagte diesen Winter nur selten mal über eine unruhige Nacht. Im Sputum nach einer solchen Nacht waren Ende Februar 1897 wieder recht viel eosinophile Zellen nachzuweisen. Interessant ist hauptsächlich die Angabe, dass sein Vater (der früher auch einmal eine Lungenblutung und Rippenfellentzündung gehabt hat, später aber nicht lungenkrank wurde) jetzt an Paralyse erkrankt ist und seine Mutter an Tabes leidet.

Meine **Emphysem**-Fälle sind meist bei der chronischen Bronchitis berücksichtigt. Fehlt letztere und haben wir ein reines Emphysem vor uns, welche Fälle ja nicht so häufig sind, so sind in dem weissen spärlichen Schleim die eosinophilen Zellen viel häufiger vorhanden als bei der chronischen Bronchitis. Gleichfalls positive Mittheilungen liegen von Neusser und Hein vor.

Im Lungengewebe bei **Bronchopneumonie** sind von Grouven eosinophile Zellen gefunden worden und zwar mässig viele und vereinzelte. Ich kann ebenso wie Leyden und Schmidt das auch für das Sputum bestätigen. Die Zahl der Beobachtungen ist hier natürlich sehr klein bei einem poliklinischen Material.

Das gleiche gilt von der **croupösen Pneumonie.** Hein hat nur vereinzelt welche gefunden; im Heilungsstadium hat Mandybur wieder sie nachweisen können. Im hepatisirten Lungengewebe sind dieselben nur äusserst vereinzelt nachweisbar, desgleichen in den Bronchien, bei denen die Schleimhaut vielfach ganz abgehoben ist und in Stücken im Exsudat des Bronchus liegt.

Beim **Lungeninfarct** hat Noorden eosinophile Zellen in einem Fall mit Schrumpfniere gefunden; ich kann ihr Vorkommen auch durch einen Fall bestätigen. Es handelte sich um eine schwache Frau mit Myocarditis bei der die Infarctbildung mit einer schweren Hämoptoe einherging. Die Zahl der eosinophilen Zellen war aber nicht grösser, wie bei der chronischen Bronchitis.

Auch die **Herzfehlerlungen** liefern kein reicheres Sputum an eosinophilen Zellen wie die chronische Bronchitis.

In **Sarcom-** und **Carcinommetastasen** der Lunge habe ich in Schnitten keine eosinophilen Zellen gefunden. Im Sputum eines solchen Patienten habe ich einmal einzelne eosinophile Zellen nachweisen können. Literaturangaben fehlen. Ebenso bei Lungensyphilis und Lungenechinococcus.

Ich komme nun zu dem Theil meiner Untersuchungen, für den ich das grösste Material hatte und die besonders sehr bemerkenswerthe neue Resultate ergaben; sie betreffen das **Sputum der Phthisiker.** Die Literaturangaben sind hier sehr dürftige und wenig eingehend. Fink hat in einer grossen Reihe untersuchter Fälle keine gefunden; nur in einem Präparat, welches er selbst nicht angefertigt hatte, waren eosinophile Zellen vorhanden. Leyden hat dann einmal eine eosinophile Zelle in einem tuberkulösen Sputum gefunden, ebenso hat Hein einmal einen positiven Befund, während A. Schmidt in 4 Fällen keine finden konnte. Diesen Mittheilungen entsprechend findet man in allen Büchern als Regel angegeben, dass die eosinophilen Zellen im Sputum der Tuberculösen fehlen. Den analogen negativen Befund hat nun Grouven auch in der Bronchialschleimhaut und im Lungengewebe gehabt.

Ich habe das Sputum von 167 Phthisikern untersucht und bei 123 eosinophile Zellen leicht und sicher gefunden. Abgesehen von dem Nachweis des Vorkommens überhaupt, war die Häufigkeit, die Art und der Zeitpunkt ihres Auftretens von grossem Interesse. Nachdem ein Fall durch ein überraschendes Ergebniss zu regelmässigen Untersuchungen aufforderte, ergaben sich nach und nach eine Reihe von Gesichtspunkten. Bei der Zusammenstellung der Fälle (siehe S. 600 ff.) habe ich wieder Alter, Geschlecht, Beruf, Allgemeinzustand, Gewicht, hereditäre Belastung, Stadium der Phthise, Temperatur, Complicationen, Zeit der Beobachtnng notirt. Ich will hier gleich vorausschicken, dass in der Mehrzahl der Fälle bei der chronischen vorgeschrittenen Phthise die Zahl der eosinophilen Zellen keine grosse ist, sondern dass dieselben nur vereinzelt vorkommen.

Auf das Alter der Patienten möchte ich kein zu grosses Gewicht legen; unter den Fällen, wo ich ein häufigeres Vorkommen vermerkte, finden sich allerdings besonders jugendliche Individuen von 9, 16, 18, 19, 23 Jahren, anderseits habe ich ebensoviel Fälle, wo sie nur vereinzelt vorkamen. Es scheint mir entschieden mehr auf den Allgemeinzustand und das Stadium der Phthise anzukommen. Bei alten Kranken in den 50er Jahren, die manchmal auffallend verständig lebten, fand ich ebenso mehrfach ein häufigeres Vorkommen der eosinophilen Zellen. Was das Geschlecht anlangt, so habe ich drei Mal soviel Männer als Frauen behandelt, während bei der Bronchtis es nur 2 Mal soviel waren. Dies Verhältniss ist doch auffallend, da das Material unserer Poliklinik keineswegs vor-

zugsweise aus Männern besteht. Einfluss auf das Vorkommen der eosinophilen Zellen hat das Geschlecht nicht.

Ungünstige Berufsverhältnisse, schlechter Ernährungszustand, hereditäre Belastung, vorgeschrittenere Formen der Phthise, höhere Temperaturen, Complicationen, alle diese Momente beschränken die vorkommende Zahl der eosinophilen Zellen. Nur bei einem Kinde von 9 Jahren habe ich bei höheren Temperaturen als 38,0 die eosinophilen Zellen mehrfach gefunden. Hier scheint doch das jugendliche Alter bedeutsam gewesen zu sein. Bei Kindern und jugendlichen Individuen sollen die eosinophilen Zellen ja überhaupt reichlicher vorhanden sein. Ich habe sonst bei allen Temperaturzuständen von 36,5—40,0 Sputa untersuchen können, und immer doch den ungünstigen Einfluss des Fiebers bemerkt. Von meinen Phthisikern [1]) möchte ich einige noch als Beispiele eingehender besprechen, die besonders auf die practisch so hohe Bedeutung der eosinophilen Zellen hinwiesen.

Hier haben wir zunächst einen 52jährigen Eisenbahnschaffner von mittelkräftiger Constitution. Seine Klagen waren wenig ausgesprochen. Es liess sich eine scheinbar mehr katarrhalische Affection einer Spitze feststellen. Mitte Juni 1896 waren im Sputum keine Tuberkelbacillen zu finden, eosinophile Zellen vereinzelt. Mitte Juli wieder keine Bacillen, dagegen recht viel eosinophile Zellen. Die Spitzenaffection erschien mir suspecter; was bedeuteten die vielen eosinophilen Zellen, da von einem Asthma doch keine Rede sein konnte. Ich beobachtete den Fall weiter und 6 Monate nach der ersten Sputumuntersuchung fand ich Bacillen und als ich das Präparat auf eosinophilen Zellen durchsuchte, fand ich sie nicht mehr. 10 Monate wiederum nach diesem Befund war der Bacillengehalt derselbe geblieben und da Patient durch einen Aufenthalt in Berka a. d. Ilm 6 Pfund zugenommen hatte, liessen sich wieder eosinophile Zellen nachweisen, aber nur einige.

Wir sehen also, dass für den Patienten und unsere therapeutischen Bemühungen die ersten sechs Monate von fundamentalster Bedeutung waren, wo keine Bacillen zu finden waren und nur die eosinophilen Zellen darauf hinwiesen, dass der Organismus alle Anstrengungen machte sich einer Infection zu erwehren.

Die Abnahme der eosinophilen Zellen braucht aber nicht immer mit einer Zunahmeder Bacillen einherzugehen. Es kommt eben sehr auf die individuellen Verhältnisse des betreffenden Falles an.

Als Beispiel hierfür mag ein prächtig gebauter 19jähriger Schrift-

1) In den nachfolgenden Tabellen habe ich nur den vierten Theil meiner Fälle aufführen könren. Die Notizen bei denselben sprechen für sich ohne weitere Erklärung. Die Reproduction des ganzen Materials hätte zu viel Wiederholungen gebracht.

setzer dienen, der, ein übertriebener Radfahrer, ziemlich unvermittelt eine phthisische Spitzenaffection acquirirte. Im Sputum fanden sich im Juli 1896 sehr viel Bacillen, aber auch ziemlich viel eosinophile Zellen. Patient war glücklicher Weise bemittelt, wir setzten alle Hebel in Bewegung, er ging für den Winter nach Meran, nachher nach Bayern und Thüringen. Jetzt in den letzten Monaten, d. i. $1^1/_2$ Jahre später, sind nur mit der grössten Sorgfalt noch ganz vereinzelte Bacillen zu finden, daneben mehrfach schöne eosinophile Zellen. Patient hält sich für ganz gesund und ich habe grosse Mühe, ihn zu bestimmen, noch in Roda in Thüringen zu bleiben. Ich bin überzeugt, dass eine weniger kräftige Constitution oder auch dieselbe, sofern nicht so energisch eingegriffen worden wäre, der augenscheinlich schwer einsetzenden Phthise unterlegen wäre.

Beim ersten Patienten mussten wir den Rückgang der eosinophilen Zellen mit ansehen, in diesem glücklichen Fall behaupteten sie siegreich das Feld und auch die letzten Bacillen werden sicher nach einiger Zeit noch capituliren müssen. In einem weiteren Fall möchte ich noch zeigen, wie ein Jahr lang der Kampf ohne Entscheidung bestehen kann.

Es handelt sich um eine wohl gebaute und genährte 39jährige Schneidersfrau, deren Eltern noch leben. Im November 1896 trat sie in Behandlung. Es wurde Bronchitis diagnosticirt, Bacillen waren nicht vorhanden, dagegen mehrfach eosinophile Zellen. Das Befinden wechselte hin und her. Patientin blieb in Behandlung. Ich untersuchte Monat für Monat das spärliche Sputum, fand nie Bacillen, aber immer eosinophile Zellen, zu häufig für eine chronische Bronchitis und zu beständig für eine acute. 8 Monate nach der ersten Sputumuntersuchung gelang es mir endlich, ganz vereinzelte Bacillen nachzuweisen. Die Zahl der eosinophilen Zellen hatte sich verringert, war aber immer noch viel grösser als bei einer ausgeprägten Phthise. Dieser Zustand besteht jetzt so continuirlich seit Monaten. Patientin wohnt in einem entfernteren Vorort und hat letzthin auch den dortigen Arzt consultiren müssen. Ihr Mann besuchte mich dann freudig und theilte mit, dass seine Frau nicht lungenkrank wäre, wie ihm der College bestimmt versichert hätte. Ich untersuchte wieder das mitgebrachte Sputum und es ergab sich leider eine neue Bestätigung meines erwähnten Befundes.

Dass schon Monate lang, bevor der Nachweis der Tuberkelbacillen erbracht wurde, der immer wiederkehrende Befund von eosinophilen Zellen darauf hinwies, dass der betroffene Organismus die grössten Anstrengungen macht, sich einer Infection zu erwehren, ist practisch doch von eminenter Bedeutung für unsere therapeutischen Bestrebungen. Treten endlich Bacillen im Sputum auf, so ist die Niederlage der eosinophilen Zellen nur zu deutlich erkennbar, sei es durch ihre nunmehr deutlich verringerte Anzahl im Sputum, sei es durch ihr gänzliches Fehlen. In geeigneten Fällen hat man

auch die Freude, eine entgegengesetzte Beobachtung zu machen. Von Monat zu Monat, von $^1/_4$ Jahr zum andern, nimmt die Zahl der Tuberkelbacillen ab, bis endlich mehrfach eosinophile Zellen allein siegreich das Feld behaupten. Der Kranke ist geheilt, wenigstens zeitweise. Noch häufiger beobachtet man, wie es ja dem Verlaufe der Phthise entspricht, ein Hin- und Herschwanken dieser Bilder; bald eine Zunahme der eosinophilen Zellen z. B. nach einem Landaufenthalt und später nach einigen Monaten des alten Berufslebens eine Abnahme. Haben wir zu Beginn des Krankheitsprocesses neben vielen Bacillen auch noch viel eosinophile Zellen im Sputum und sinkt in kürzerer Zeit, trotz allen therapeutischen Bemühungen, ihre Zahl bis auf 0 herab, so haben wir, analog diesem Befunde, eine galoppirende resp. schwere, ungünstig verlaufende Form der Phthise vor uns, was durch die weitere Beobachtung des Kranken bestätigt wird.

Bei den vorgeschrittenen Formen der Phthise wird das Vorkommen der eosinophilen Zellen, namentlich bei hereditär belasteten Kranken immer nur ein vereinzeltes sein. Es ist eben nicht dies vereinzelte Vorkommen so wichtig, sondern das gehäufte.

Bei 44 Phthisikern, 32 Männern und 12 Frauen habe ich bei einmaliger Untersuchung keine eosinophilen Zellen gefunden. Durchblättert man diese Fälle (siehe S. 604—605), so findet man hier als die das Vorkommen der eosinophilen Zellen ungünstig beeinflussenden Momente besonders häufig: hereditäre Belastung, vorgeschrittener Process, höhere Temperaturen, Complicationen, besonders niedrige Körpergewichtszahlen.

Ich glaube, dass auch in diesen schlechten Fällen ganz vereinzelte eosinophile Zellen gelegentlich doch vorkommen werden. Dass sie aber bei der gleichen Methode nicht zu finden waren, ist doch charakteristischer, als wenn man, um den Nachweis zu erzwingen, besonders viel Umstände gemacht hätte. Die Untersuchung des tuberkulösen Sputums nach eosinophilen Zellen ist mir unentbehrlich geworden. Sie gibt uns einen objectiven Maassstab zur Beurtheilung der derzeitigen Widerstandskraft eines Patienten, zur Stellung der Prognose, zur kritischen Prüfung specieller Therapien.

In der tuberkulösen Bronchialschleimhaut habe ich ebenfalls eosinophile Zellen, wenn auch vereinzelt, nachweisen können. Es sind demnach die negativen Angaben von Grouven nicht zutreffend, sondern können nur für ein sehr vereinzeltes Vorkommen verwendet werden. Die bisherigen Anschauungen über das Vorkommen der

eosinophilen Zellen bei Tuberkulose haben demnach eine grundlegende Aenderung erfahren müssen. —

Im Anschluss hieran möchte ich noch über einen ausgezeichneten Fall [1]) von **Asthma und Tuberkulose** berichten, dessen Beobachtung ganz einzigartige Resultate ergeben hat.

Ein 49jähriger Lohnkellner aus Leipzig, Mutter und Schwester starben an Brustleiden, der Bruder im Irrenhaus, war als Kind schwächlich, später wurde er kräftiger. Er machte den Feldzug 1870/71 mit, bekam einen Kolbenschlag, der eine starke Zermalmung der Nase herbeiführte; 3 Tage war er besinnungslos. Später machte er einen Unterleibstyphus, sowie fieberhafte Erkältungskatarrhe durch. Nachher wurde er Kellner und setzte sich den Schädlichkeiten dieses Berufes aus, indem er einem mittleren Potatorium sich ergab. Die ersten Krankheitserscheinungen datirt er von dem Jahre 1885 an. Ganz allmählich seien Seitenstechen, besonders links und zwischen den Schulterblättern, aufgetreten. In den folgenden Jahren kam langsam zunehmender Husten, Auswurf, Abmagerung hinzu. Seit 1890 bewohnte er mit einem Freunde dasselbe Zimmer, der nach 5 Jahren an Schwindsucht starb. Nach einer Influenza haben die Klagen zugenommen. Seit dem Frühjahr 1896 fällt Patient das Treppensteigen schwer, Husten und Athembeschwerden nehmen zu, Appetit schlecht. Nachtschweisse.

Status Mai 1896: Schlank, mager, Haut blass, hochgradige Deviation der Nasenscheidewand und der ganzen Nase nach rechts (in Folge des Kolbenschlages). Der rechte Nasengang ist fast undurchgängig für Luft. Schleimhaut der Nase ohne polypöse Hypertrophie. Thorax proportionirt, Claviculargruben sehr deutlich. Die Percussion ergibt überall normalen, tiefen Schall, in der rechten Supraclaviculargrube erscheint er ein klein wenig verkürzt gegenüber links. Lungengrenzen 1 cm verschieblich. Bei der Auscultation werden über beiden Lungen giemende und schnurrende Geräusche gehört, insbesondere über dem linken Oberlappen, daselbst auch vereinzelte Rasselgeräusche.

Sputum am 18. Mai 1896: Mehrfach Tuberkelbacillen. Sonstige Organe ohne Befund, ebenso der Urin.

Diagnose: Lungentuberkulose (leichte Induration der rechten Spitze, stärkerer Katarrh im linken Oberlappen, allgemeiner Katarrh der Bronchien).

Es tritt Besserung des Befindens ein und Patient geht Ende Juni seinen Geschäften wieder nach. Nach 4 Monaten, am 27. October, kommt Patient wieder, klagt über Schlaflosigkeit durch auftretenden Luftmangel, Kopfschmerzen nach dem Aufstehen, Appetitmangel, Husten und Auswurf besonders gegen Morgen.

Status October 1896: Ueber beiden Lungen Stenosengeräusche; besonders auch linker Oberlappen afficirt.

Sputum October und November 1896: Reichliche, klumpige Eiterflocken sind mit zähem gallertigem Schleim untermischt. In den zäh-

1) Ein Theil der Beobachtungen bis zum Frühjahr 1897 ist in einer sehr sorgfältigen Dissertation von E. Hartmann zusammengestellt worden, in der auch die betreffende Literatur ihre Berücksichtigung findet.

schleimigen Partien werden mühelos die schönsten Spiralen und viele eosinophile Zellen nachgewiesen. In den eitrigen Partien trotz eingehendster Untersuchung keine Tuberkelbacillen. Diese Untersuchungen wurden mehrfach wiederholt im Laufe des Monates; nie fanden sich Bacillen, jedesmal Spiralen und eosinophile Zellen. Temperaturen Nachmittags 37,9—38,7. Ende November meldet sich Patient wieder als gesund ab.

Am 16. März 1897 stellt sich Patient wegen einiger Contusionen wieder vor. Sein Befinden sei dazwischen gut gewesen. Temperatur 37,4, 37,5. Athmung oberflächlich, keine Geräusche.

Sputum April 1897: Keine Tuberkelbacillen, zahlreiche Spiralen, viel eosinophile Zellen. Im November stellt sich Patient wieder vor. Es ist kein besonderer Befund zu constatiren. Bei der Durchleuchtung mit X-Strahlen erscheinen beide Lungenspitzen nicht hell und scharf, sondern mässig getrübt.

Sputum November 1897: Eitrig-schleimig, keine Spiralen, keine Charcot'schen Krystalle, noch viel eosinophile Zellen, ganz vereinzelte Tuberkelbacillen. Das subjective Befinden des Patienten war das gewöhnliche. Er schien in letzter Zeit dem Potatorium sich wieder etwas mehr ergeben zu haben.

Wir haben also den anscheinend sehr seltenen Fall vor uns, innerhalb $1^3/_4$ Jahre bei einem Patienten zwei Mal eine Phthise zu diagnosticiren, welche während eines zwischenliegenden ganzen Jahres vollständig durch ein Asthma verdeckt wurde, so dass man schon geneigt war, die erste Diagnose auf ein Versehen zurückzuführen, weil sich eben während eines Jahres nur die schönsten Curschmann'schen Spiralen und viel eosinophile Zellen nachweisen liessen. Die ungünstigen Lebensverhältnisse des Patienten scheinen aber jetzt wieder dem Auftreten der Tuberkulose zu Gute zu kommen. Die Krankheitserscheinungen waren in beiden Fällen keineswegs ausgeprägt und charakteristisch, sondern entsprachen ganz der Schilderung, die Hoffmann von dieser Complication entwirft. „Jede gibt einen Theil ihrer Eigenthümlichkeit auf, das Asthma die characteristischen Anfälle — sie werden verwaschen, undeutlich, gehen in unbestimmte dyspnoische Zustände über; die Tuberkulose ihre Neigung zum progressiven Verlauf, sie wird verlangsamt, entartet zur fibrösen Phthise."

In unserem Fall hat das Asthma zweifelsohne die Phthise äusserst günstig beeinflusst, während der Alkoholismus entschieden eine entgegengesetzte Wirkung ausübte. Ob die Verletzung der Nase die Entstehung und Ausbildung des Asthmas mit begünstigt haben kann, lasse ich dahingestellt sein.

Unter meinen Asthmafällen und denen des eosinophilen Katarrhs fällt mir besonders je ein Fall auf. Eine 10jährige Tochter eines

Phthisikers, deren Sputum nur einmal eine Curschmann'sche Spirale aufwies, sonst nur Charcot'sche Krystalle und sehr viel eosinophile Zellen darbot, und der 20jährige Sohn einer Phthisica und Bruder eines Phthisikers, der nur die Erscheinungen des eosinophilen Katarrhs zeigte. Das Mädchen scheint ein Uebergangsstadium zwischen dem Asthma und dem eosinophilen Katarrhs darzubieten. Das gar nicht an Asthma erinnernde gelbeitrige lockere Sputum weist längst keine Spiralen mehr auf und auch die Zahl der eosinophilen Zellen ist nicht mehr eine so massenhafte. Ich bin sogar zu der Besorgniss gelangt, dass vielleicht, analog dem geschilderten complicirten Fall, mit weiterer Abnahme der Zahl der eosinophilen Zellen eines Tages Tuberkelbacillen auftreten könnten. Man gelangt so zu Gedanken, die in einem solchen eosinophilen Katarrh und einem Asthma unter Umständen Reactionserscheinungen des Organismus sehen, welcher gegen eine noch nicht manifeste tuberkulöse Infection kämpft. Das reichliche Vorkommen und die ab- und zunehmende Zahl der eosinophilen Zellen hätte dann dieselbe Bedeutung wie bei den Fällen, die ich als Beispiele heranzog bei Besprechung des Vorkommens der eosinophilen Zellen im tuberkulösen Sputum. — —

Der so auffallende positive Befund von eosinophilen Zellen beim Meerschwein in seinen Respirationsorganen forderte zu weiteren Thieruntersuchungen auf.

Es wurden Trachea, Bronchien, Lungen untersucht vom Ochs, Kuh, Kalb, Schaf, Schwein, Pferd, Ziege, Kaninchen. Eosinophile Zellen fanden sich bei allen diesen Thieren, allerdings in wechselnder Anzahl vor. Der Gedanke, dass ein besonders häufiges Vorkommen von eosinophilen Zellen bei einer Thierspecies mit einer besonderen Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose einhergeht, erscheint zunächst naheliegend. Während wir bei den Schlachtthieren für das Vorkommen von Tuberkulose einwandsfreie Zahlen nach 100000 von Thieren zusammenstellen können, ist das leider z. B. für das Meerschwein nicht möglich. Gerade dieses Thier besitzt aber einen ganz besonderen Reichthum an eosinophilen Zellen. Ueber die weiteren Ergebnisse dieser Untersuchungen und anderer Befunde beim Thier wird später berichtet werden. — —

Wenn ich die Ergebnisse vorliegender Arbeit zusammenfassen soll, so kann das nur in Form einiger Notizen erfolgen.

Bei dem Studium über das Vorkommen der eosinophilen Zellen in den Digestions- und Respirationsorganen ergaben sich besonders für letztere einige neue Befunde und Gesichtspunkte.

Das bisher bekannte Vorkommen der eosinophilen Zellen bei vielen Erkrankungen der Respirationsorgane erfuhr durch ein grösseres Material eine neue Bestätigung.

Es wurde gezeigt, wie durch eine auf eosinophile Zellen Werth legende Sputumuntersuchung ein neues Krankheitsbild, — der eosinophile Katarrh oder das rudimentäre Asthma, — diagnosticirt werden kann, dessen frühzeitige Diagnose von hoher practischer Bedeutung ist.

Das bisher kaum bekannte Vorkommen der eosinophilen Zellen bei der Lungentuberkulose und die wichtige Bedeutung derselben wurde an der Hand eines umfassenden Materials dargelegt.

An der Hand eines Falles wurde über die Combination von Tuberkulose und Asthma bronchiale berichtet.

Die Untersuchungen am Thier scheinen nur bedingt Analogieschlüsse für den Menschen zuzulassen, bei Ergebnissen, die das Vorkommen der eosinophilen Zellen betreffen.

Literatur.

1. Mesnil, Anales de l'Institut Pasteur 1895.
2. Chatenay, G., Les réactions leucocytaires vis à vis de certaines toxines végétales et animales. Paris 1894. Soc. d'edit. scientif. S. 100.
3. Tanszk, Hämatologische Untersuchungen am hungernden Menschen. Wien. kl. Rundschau 1896. Nr. 18.
4. Müller, H. F., Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. Beitrag zur Kenntniss der Theilung der Leukocyten. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. XXIX 3 u. 4 p. 221. 1891.
5. Müller-Rieder, Ueber Vorkommen u. klin. Bedeutung d. eosinophil. Zellen im cirkulirenden Blute des Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLVIII. 1891.
6. Schmidt, Ad., Beiträge zur Kenntniss des Sputums insbes. des asthmatisch. und zur Pathologie des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. 20. S. 476.
7. Noorden, Beiträge zur Pathologie des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 20. S. 98.
8. Fritzsche, Ueber Bronchitis fibrinosa. Med. Gesellsch. Leipzig. Decbr. 92. Schmidts Jahrbücher 237. S. 219.
9. Bücklers, Ueber den Zusammenhang der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut mit dem Vorkommen der Charcot'schen Krystalle in den Faeces bei Wurmkranken. Münchener med. W. XLI. 23. 1894.
10. Weiss, Eine neue mikroskopische Reaction der eosinophilen Zellen. Wiener med. Presse. XXXII. Nr. 41—43.
11. Barker, On the presence of iron in the granules of the eosinophile leucocytes. Bull. of the John Hopkins Hosp. Baltimore 1894.
12. Fink, Beiträge zur Kenntniss des Eiters und Sputums. Diss. Bonn 1890.
13. Zappert, Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschr. f. kl. Med. 1896. Bd. 23. S. 227.
14. Tettenhamer, Ueber die Entstehung der acidophilen Leukocytengranula aus degenerirender Kernsubstanz. Anat. Anzeiger. VIII. 6 u. 7. p. 223. 1893.

(Fortsetzung S. 606.)

Nr.	Alter	Geschlecht m.	Geschlecht w.	Beruf	Allgemeiner Körperzustand	Gewicht Datum	Gewicht Pfund	Zeit der Behandlung	Hereditäre Belastung
1	19	1		Schriftsetzer	Sehr kräftig gebaut	12. VIII. 97	137	seit 22. VI. 96	nein
						13. X. 97	143		
2	35		1	Böttchersfrau	wohlgebaut und genährt	23. III. 97	122	seit 7. XI. 96	durch die Mutter
						21. IX. 97	130		
						6. XII. 97	126		
						10. I. 98	129 300		
3	23	1		Schleifer	mittelgenährt, bleich	5. X. 96	121	seit 19. IX. 96	ja
						30. III. 97	140	3½ Monate in Görbersdorf	
4	52	1		Eisenbahnschaffner	mittelkräftig		127	seit 24. III. 96	—
						18 Woch. Berka a. Ilm			
						30. XII. 97	135		
						8. III. 98	140		
5	23	1		Schreiber	gracil, bleich	12. II. 97	117	seit 8. X. 96	—
						18. X. 97	112 300		
6	36	1		Schneider	schlank, mager	10. VI. 97	114	seit 30. III. 97	—
						28. VIII. 97	118		
7	39		1	Schneidersfrau	wohlgebaut u. genährt		127	seit 10. VIII. 96	—
							123		
8	17		1	Arbeiterin	gracil, sehr bleich	17. V. 97	100	seit 13. II. 97	ja
						12. VII. 97	107		
						24. VIII. 97	103		
9	48	1		Kellner	schlank, mager			seit 7. V. 96	—

Stadium der Phthise	Temperatur	Complicationen	Sputum		Tuberkelbacillen	Rothe Blutkörper	Eosinophile Zellen
beginnend	37,4	Radfahrer	2. VII. 96		sehr viel		ziemlich viel
			17. IX. 96		einzelne		
			1. X. 96		„		
			14. VIII. 97		ganz vereinzelte		mehrfach schöne
			23. XI. 97		ganz vereinzelte	keine	mehrfach bis stellenweise ziemlich viel
beginnend	37,0				zahlreiche		vereinzelte
			28. X. 97		keine	mehrfach	mehrfach
			6. XII. 97		ganz vereinzelte	vereinzelte	vereinzelte
			10. I. 98		keine	keine	recht viel (auffallend)
16. IV. 98 Befinden normal							
beginnend	37,8		1. X. 96		ja	ja	keine
			23. XI. 96.		„	„	vereinzelte
			1. IV. 97		keine	keine	mehrfach
ganz beginnend		Infiltrat Larynx	18. VI. 96		keine		vereinzelte
			18. VII. 96		„		recht viel
			29. I. 97		viel	einzelne	keine
			23. X. 97		„	„	einige
			8. III. 98		mässig viel	vereinzelte	einige — mehrfach
beginnend	37,3		22. X. 96		zahlreiche		vereinzelte
		2 Monate Görbersdorf	23. III. 97		ganz vereinzelt		stellenweise recht viel
			18. X. 97		mehrfach	vereinzelte	mehrfach
			17. I. 98		ziemlich viel	mehrfach	einige
mässig vorgeschritten	36,7		6. IV. 97		wenig		einige
beginnend	37,5	Zahncaries	2. XI. 96		keine		mehrfach
	37,0		21. XI. 96		„		
			15. I. 97		„	vereinzelte	mehrfach
			4. III. 97		„		„
			23. IV. 97		„	einzelne	stellenweise recht viel
	37,8		11. VI. 97		ganz vereinzelte	vereinzelte	vereinzelte
			14. IX. 97		einzelne		
			7. XI. 97		ganz vereinzelte	vereinzelte	mehrfach
			28. XII. 97		ziemlich viel	keine	ganz vereinzelte
mässig vorgeschritten	38,0 37,5 39,6	Mitralinsufficienz			ziemlich viel	ja	ganz vereinzelte
latent			18. V. 96		vorhanden		
		Asthma	3. XI. 96	Spiralen	keine		recht viel
	37,9		17. XI. 96	„	„		sehr viel
	38,8		21. XI. 96	„			
			28. XI. 96	„			
	37,4		20. III. 97		„		ziemlich viel
	37,5		6. IV. 97	„	„		mässig viel
			9. XI. 97	keine	ganz vereinzelte		mässig viel

Nr.	Alter	Geschlecht m.	Geschlecht w.	Beruf	Allgemeiner Körperzustand	Gewicht Datum	Gewicht Pfund	Zeit der Behandlung	Hereditäre Belastung
10	56	1		Wachtmeister	mager	1. VI. 97	115	seit 17. XI. 96	—
11	35		1	Marmorschleifersfrau	gracil, mittelgenährt	3. V. 97	117	seit 3. IV. 97	—
						19. VII. 97	122		
						6. XII. 97	125		
						22. II. 98	119		
						6. V. 98	114		
12	49	1		Schieferdecker	sehr wohl gebaut u. genährt	15. IV. 97	170	seit 18. III. 97	—
						27. XII. 97	152		
13	52	1		Markthelfer	schlank, mager	17. VI. 97	128	seit 1. VI. 97	—
						19. VII. 97	125		
						14. VIII. 97	129		
						8. II. 98	125		
14	34	1		Hausdiener	mittelgenährt	1. VII. 97	125	seit 11. VI. 96	—
						31. VII. 97	138		
						26. II. 98	136		
15	16		1	Formerstochter	sehr schlank, mittelgenährt	12. VII. 97	111	seit 22. VI. 97	—
						5. X. 97	112		
						8. XI. 97	110		
						14. XII. 97	102		
						18. XII. 97	95		
						7. II. 98	91		
16	18		1	Dienstmädchen	sehr wohl gebaut	9. 10. 97	123 137	seit 19. VII. 97	ja
17	19	1		Markthelfer	schlank, etw. mager	12. VIII. 97	110	seit 23. III. 97	—
						8. XI. 97	130		
18	59	1		Markthelfer	mittelgenährt	1. VIII. 97	115	seit 9. VIII. 97	—
						6. XII. 97	129		
19	18	1		Wollsortirer	mittelgenährt	5. X. 97	88	seit 7. IX. 97	—
						15. II. 98	90		
20	40	1		Former	wohlgebaut, mittelgenährt	7. V. 97	122	seit 26. IV. 97	—
						4. VI. 97	124	3 Monate Görbersdorf	
						21. IX. 97	140		
						23. X. 97	133		
21	10		1	Kind	zart, bleich		44	seit 2. XI. 97	ja
22	29	1		Hausdiener	gracil, bleich mittelgenährt	12. VIII. 97	112	seit 22. VII. 97	ja
						20. XII. 97	123		

Stadium der Phthise	Temperatur	Complicationen	Sputum	Tuberkelbacillen	Rothe Blutkörper	Eosinophile Zellen
mässig vorgeschritten	36,9	lebt sehr verständig	10. XII. 96	stellenweise sehr zahlreich		mehrfach
			23. III. 97	viel		mehrfach
			31. VII. 97	mässig viel		vereinzelte
beginnend	37,8		3. V. 97	zahlreiche		vereinzelte
			22. X. 97	einer	einzelne	mehrfach
			9. XII. 97	äusserst vereinzelt	keine	einige
			28. I. 98	keine	„	vereinzelte
			6. V. 98	ziemlich viel	vereinzelte	„
fortschreitend	37,0		27. 3. 97	sehr zahlreiche	vereinzelte	vereinzelte
			17. VIII. 97	ungeheuer viel	einzelne	keine
mässig vorgeschritten	37,6		5. VI. 97	ziemlich viel		mehrfach
mässig vorgeschritten	37,4	Lues	22. VI. 97	einzelne wenige		einige
			26. II. 98	äussert vereinzelte	einzelne	vereinzelte
beginnend	36,5		29. VI. 97	vereinzelte		stellenweise ziemlich viel (auffallend)
galoppirend				viel		ziemlich viel
	39,7					
	39,2					
	39,6		1. III. 98	viel	keine	ganz vereinzelte
2. VI. 98 Exitus						
beginnend kein Befund mehr	38,0	Pleuritis exsudat. gesund	19. VII. 97 keines 9. X. 97	sehr viel	einzelne	vereinzelte
beginnend	37,6	Pleuritis	6. VIII. 97	sehr viel		vereinzelte
	37,0		9. X. 97	mässig viel	mehrfach	„
beginnend			26. VIII. 97	sehr wenig		mehrfach
			6. XII. 97	keine	einzelne	„
			17. I. 98	ziemlich viel	keine	einige
mässig vorgeschritten	37,3		16. X. 97	mässig viel	vereinzelte	mehrfach
	37,1					
vorgeschritten	37,4	Emphysem	27. IV. 97	viel	einzelne	keine
			11. VI. 97	mässig viel		keine
			6. XI. 97	mässig viel	„	ganz vereinzelte
mässig vorgeschritten	37,4	Bronchiectasien		vereinzelte	vereinzelte	ziemlich viel
beginnend	37,6		12. VIII. 97	mässig viel	ja	keine
			15. I. 98	vereinzelte		einzelne

Nr.	Alter	Geschlecht m.	Geschlecht w.	Beruf	Allgemeiner Körperzustand	Gewicht Datum	Gewicht Pfund	Zeit der Behandlung	Hereditäre Belastung
23	32	1		Gerichtsdiener	proportionirt, mager		124	seit 23. XII. 97	—
24	32	1		Schriftsetzer	schlank, mager		130	seit 22. XI. 97	ja
25	44	1		Feuerwehrmann	wohlgebaut u. genährt		131	seit 11. XII. 97	—
26	18	1		Maurer	proportionirt, mittelgenährt		113	seit 21. I. 98	—
27	31		1	Arbeitersfrau	gracil, sehr mager	24. II. 98	96	seit 22. II. 98	—
28	9	1		Arbeiterskind	zart, rachitischer Thorax			seit VII. 96 15. VIII. 97 †	
29	30		1	Productenhändler	schlank, mittelgenährt		134	seit 10. V. 97	—
30	32		1	getrennt	gracil, mager			6. III. 97	
31 bis 123		1	1	—	—	—	—	—	—
1	8		1	Fabrikarbeiterskind	elendes, mageres Kind	1896 4. VI. 97	84 32	4. VI. 97 16. VII. 97 †	ja
2	58	1		Restaurateur	proport., mittelgenährt	1. I. 97 7. X. 97	168 114	seit 15. VII. 97 11. III. 98 †	
3	13		1	Obermälzerskind	gracil, mager		83	11. V. 97	ja
4	24	1		Techniker	gracil, mager		119	seit 14. XII. 97	
5	19	1		Musiker	bleich, mager		109	seit 3. II. 98	ja
6	35	1		Schuhmacher	gracil, mager		109	28. V. 97	
7	30		1	Schneiderfrau	gracil, mittelgenährt		101	seit 30. IV. 96	ja
8	19		1	Strassenwärterstochter	klein, mager		64	seit 29. VI. 97	
9	24	1		Cartonagenarbeiter	mittelgenährt bleich		104	seit 5. VII. 97	ja
10	29	1		Stickerin	gracil, bleich			7. XII. 96	ja
11 bis 44		1	1	—	schlecht		gering		besonders häufig ja

Stadium der Phthise	Temperatur	Complicationen	Sputum		Tuberkelbacillen	Rothe Blutkörper	Eosinophile Zellen
nicht vorgeschritten	37,5				viel	mehrfach	mehrfach
beginnend			27. XI. 97		keine	keine	mehrfach (auffallend)
			17. I. 97		„		viel
			24. I. 98		„		„
			22. III. 98		„		„
nicht vorgeschritten	38,9	Pleuritis-exsud.	11. XII. 98		mässig viel	keine	vereinzelte
	37,0		24. II. 98		mässig viel	einzelne	ziemlich viel (auffallend)
beginnend	38,0				ziemlich viel	vereinzelte	mehrfach (auffallend)
	37,5						
vorgeschritten			3. III. 98	eine Spirale	ziemlich viel	keine	einzelne
vorgeschritten	38				ja		mehrfach
beginnend					mässig viel	einzelne	mehrfach
mässig vorgeschritten	37,6	Taenia			viel		mehrfach
—		—			einzelne bis viel	verschiedene	eine ganz vereinzelte einzelne mehrfach
sehr vorgeschritten					ungemein viel		keine
vorgeschritten		Emphysem			viel	ja	„
sehr vorgeschritten	40,0				ja		„
vorgeschritten	38,5	Diabetes 7,0%			mässig viel		„
vorgeschritten	38,8				massenhaft	mehrfach	„
mässig vorgeschritten	37,3	Pleuritis exsudat	4. VI. 97	eine Spirale	nicht viel		„
			11. VI. 97	keine	vereinzelte		
			19. VI. 97	„			
schwer beginnend VI. 1898	37,5	Graviditas. Kehlkopfinfiltrat			sehr viel	vereinzelte	„
	39,5						
sehr vorgeschritten	39,2				viel		„
vorgeschritten	38,3				viel		„
vorgeschritten	38,2	Nephritis			sehr viel		„
vorgeschritten	hoch	Varia			sehr viel viel einzelne	— häufig	„

15. Sacharoff, Ueber die Entstehung der eosinophilen Granulationen des Blutes. Arch. f. mikr. Anat. XLV. 3. p. 370. 1895.
16. Neusser, Klin. hämatol. Mittheilungen. Wiener med. Presse. XXXIII. 3–5. 1892.
17. Schattenfroh, Ueber das Vorhandensein von baktericiden Stoffen in den Leukocyten und deren Extraction. Münch. med. W. 1897. I.
18. Weiss, Hämatologische Untersuchungen. Teschen 1896.
19. Jacob, Ueber die Schutzkraft der Leukocyten. 1897. Zeitschr. f. klin. Med. S. 466.
20. Well, Leucocytosis and immunity with a critical analysis of the theory of nuclein-therapy. New-York med. news. 1896. Oct. 17.
21. Siaweillo, Sur les cellules eosinophiles. Ann. de l'Inst. Pasteur. IX. 5. p. 289. 1896.
22. Hankin, Centralbl. für Bakteriologie. XII. 1892. XIV. 1893.
23. Kanthack u. Hardy, Philosophical Transactions of the royal society of London. Bd. 84. 1894.
24. Canon, Deutsche med. Wochenschrift. 1892.
25. Ehrlich, Zeitschr. für klin. Med. 1880. Bd. I.
26. Mandybur, Wiener med. Wochenschr. 1892.
27. Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
28. Heidenhain, Pflüger's Arch. 1888. Supplementbd. S. 76.
29. Stutz, Ueber eosinophile Zellen in der Schleimhaut des Darmkanals. Diss. Bonn 1895.
30. Grouven, Ueber die eosinophilen Zellen der Schleimhaut des Respirationstractus. Diss. Bonn 1895.
31. Hein, Ueber das Vorkommen eosinophiler Zellen im Sputum. Diss. Erlangen. 1894.
32. Hahn, Immunisirungs- und Heilversuche mit den plasmatischen Zellsäften von Bakterien. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 1344.
33. Buchner, Ueber die Phagocytentheorie. Münch. med. W. 1897. Nr. 47.
34. Thayer Sidney, On the increase of the eosinophilie cells in the circulating blood in Trichinosis. The Lancet Nr. 3865.
35. Sacher, Ueber die Abstammung der rothen und weissen Blutkörperchen von primären Wanderzellen. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1896. S. 421.
36. Pappenheim, Abstammung u. Entstehung der rothen Blutzelle. Virchow's Archiv Bd. 151.
37. Marwedel, Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkszellen bei der eitrigen Entzündung. Ziegler's Beitr. XXII. 1897. S. 507.
38. Hirschfeld, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten. Virchow's Archiv Bd. 149. S. 22.
39. Stoks, W. Royal u. Wegefarth, Arthur, Baltimore. Das Vorkommen freier, von den Leukocyten stammender Granula im Blute u. deren Beziehungen zur Immunität. John Hopkins Hospital Bulletin Dec. 97.
40. Bannwarth, Untersuchungen über die Milz. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XXXVIII.
41. Przewoski, E., Ueber die locale Eosinophilie beim Krebs nebst Bemerkungen über die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Allgemeinen. Centralbl. für Path. II. Bd. 1896. Nr. 5.
42. Freiberg, Experiment. Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen im Knochenmark. I.-D. Dorpat 1892.
43. Kanthack A., u. Hardy, W. B., The morphology and distribution of the wandering cells of mammalia. Journal of physiology Bd. XVII. 1894 95.
44. Schönfrod, K., Ueber den gegenwärtigen Stand der Beurtheilung der eosinophilen Zellen im Blute und im Sputum München 1895. I.-D. Erlangen.
45. Vorbach, Friedrich, Eosinophile Zellen bei Gonorrhoe. Würzburg. I.-D. 1895.
46. Hemmrich, Ludwig, Ueber eosinophile Zellen in Schleimpolypen. Würzburg. I.-D. 1895.
47. Jankowski, W. Zur Morphologie des Eiters versch. Ursprungs. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 36.

XXV.

Ueber das multiple und solitäre Adenom der Leber.

Aus dem Augustahospital zu Köln (Geheimrath Prof. Dr. Leichtenstern).

Von

Assistenzarzt **Dr. A. Engelhardt.**

(Mit 1 Abbildung.)

Aus der Sammlung pathologisch-anatomischer Präparate des Bürger- und Augustahospitals wurden mir von meinem verehrten Chef Herrn Geheimrath Leichtenstern drei Fälle von Adenom der Leber zur Veröffentlichung übergeben. Wenn ich dieselben nun in Folgendem der besonders in jüngster Zeit stattlich angewachsenen Literatur über diese Tumoren hinzufüge, so geschieht dies, weil sie einerseits characteristische und klassische Beispiele für das multiple und solitäre Adenom bilden, andererseits aber auch in klinischer, ätiologischer und auch pathologisch-anatomischer Beziehung Einzelheiten und Gesichtspunkte aufweisen, wie ich sie in der Literatur bisher nicht beschrieben fand.

Die folgenden Krankengeschichten und Sectionsprotokolle entnehme ich aus den vorhandenen Journalen; zur mikroskopischen Untersuchung dienten mir die in toto gehärteten und in Alkohol aufbewahrten Leberpräparate.

I. Multiples Adenom.

Der erste Fall betrifft ein „multiples Adenom der Leber mit Cirrhose", wobei es zum Durchbruch der Tumoren in die Pfortader und zum völligen Verschluss derselben gekommen war.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Anamnese: Der 67 Jahre alte Seidenweber S. L., am 10. November 1893 in das Augustahospital aufgenommen, gibt an, in früheren Jahren Wechselfieber überstanden zu haben. Vater angeblich an Phthisis pul-

monum, Mutter an Marasmus gestorben. Potator strenuus. Patient bemerkt seit einiger Zeit Beschwerden beim Wasserlassen, Harnverhaltung und tropfenweises Abfliessen desselben. Vor ca. 4 Wochen traten Anschwellung der Beine und des Leibes ein; seitdem leidet Patient an einem heftigen Magen- und Darmkatarrh, an völliger Appetitlosigkeit und an Durchfällen mit Verstopfung abwechselnd. Patient hat nie Erbrechen gehabt.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von schlechtem Ernährungszustand und kachectischem Aussehen. Die Hautfarbe des Patienten ist schmutzig gelb, es besteht deutlicher Icterus der Conjunctiven. Die unteren Extremitäten sind beträchtlich ödematös geschwollen, der übrige Körper ist frei von Anasarka. An Lungen und Herz lassen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Puls klein, aber regelmässig. Temperatur 36,4 °.

Der Leib ist stark aufgetrieben, hart gespannt und lässt deutliche Fluctuation erkennen. Das Zwerchfell steht links in der Höhe des 4. Intercostalraums, die Lungenlebergrenze befindet sich in der Mammillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe. Die Leber ist in Folge der Spannung des Abdomens nicht zu fühlen, auch percussorisch nicht abzugrenzen, ebenso verhält es sich mit der Milz. Das Betasten der Lebergegend ist empfindlich. Besonders auffallend ist das starke Hervortreten der Hautvenen. Sie stellen rabenfederkieldicke, blaue, geschlängelte Stränge dar, die theils um den Nabel gruppirt sind, theils auf der rechten Bauchseite von oben nach unten, vom Poupart'schen Bande bis zum Rippenbogen verlaufen (sog. Caput Medusae). Am After hat Patient mehrere Hämorrhoidalknoten. Die digitale Untersuchung des Mastdarms lässt einen beträchtlichen Tumor der Prostata erkennen. Der Stuhlgang ist unregelmässig, bald besteht Stuhlverstopfung, bald das Gegentheil. Die Zunge ist belegt. Das Urinlassen ist sehr erschwert, Patient hat bei demselben brennende Schmerzen. Es ist ein mässiger Blasenkatarrh vorhanden, der Urin selbst ist frei von Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoff, enthält aber viel Indican.

Die **Diagnose** lautete: Cirrhosis hepatis und Prostatahypertrophie.

Im weiteren Verlauf der Krankheit gingen unter dem Einfluss entsprechender Pflege, Calomel etc. die Oedeme der Beine beträchtlich zurück, auch der Ascites verminderte sich. Der Leib wurde weicher, und die Palpation liess nun eine harte, nicht höckrige und nicht vergrösserte Leber erkennen. Auch das Allgemeinbefinden besserte sich, der Stuhlgang wurde regelmässig.

Von besonderem Interesse war das immer stärker werdende Hervortreten der Hautvenen der rechten Bauchseite.

Zunächst zeigte sich gleich unterhalb des rechten Rippenbogens ein Venennetz, das, wie wir sehen werden, mit den im Ligamentum suspensorium verlaufenden, stark erweiterten Venen communicirt. In der Mitte zwischen Nabel und rechtem Rippenbogenrand befindet sich eine knopfförmige, fast kirschengrosse Venenanschwellung, in welche die oben erwähnten Venen zum Theil einmünden. Ferner hat sich ein grosses Convolut erweiterter Hautvenen um den Nabel herum gebildet.

Die anfängliche Besserung in dem Befinden des Patienten hält in der folgenden Zeit nicht an, die alten Beschwerden treten wieder auf, und der Kranke erliegt schon am 14. December seinem Leiden.

Sectionsprotokoll: Herz schlaff und klein, Muskulatur braunroth und mürbe. Klappenapparat ohne wesentliche Anomalieen. Am Grunde der Semilunarklappen der Aorta kleine Verkalkungen; Aorta selbst weit, wenig elastisch, mit mehreren atheromatösen Flecken.

Lungen beide leicht verwachsen, allenthalben lufthaltig, ödematös, ohne Herderkrankungen.

In der Bauchhöhle befinden sich ca. 2 Liter klarer, seröser, leicht gelblicher Flüssigkeit; Serosa der Därme blank.

Milz ungefähr um die Hälfte vergrössert und ziemlich derb; Kapsel verdickt, Pulpa schwarzbraun.

Nieren beide von entsprechender Grösse, das Parenchym derselben ist schlaff, ohne Besonderheiten. Nierenkelche, Nierenbecken und Ureteren sind erweitert, doch zeigt die Wandung derselben keine pathologischen Veränderungen. Auch die Harnblase ist weit, mit ca. $^3/_4$ Liter trüben Harns gefüllt, die Muskulatur ist äusserst schlaff.

Die Prostata ist sehr vergrössert, etwa hühnereigross, und zwar betrifft die Hypertrophie besonders die beiden seitlichen Lappen. Der Colliculus seminalis atrophisch.

Die Venen des Mastdarms sind alle stark erweitert und mit Varicositäten versehen.

Der Oesophagus ist ohne Besonderheiten, die Venen an der Aussenseite desselben sind beträchtlich dicker als normal.

Der Magen ist zusammengezogen, seine Schleimhaut grauröthlich bis schwärzlich gefärbt, das Duodenum, sowie Ileum und Colon zeigen keine Besonderheiten.

Das Pancreas verhält sich durchaus normal. Im Ligamentum teres verläuft von der Pfortader aus zum Nabel hin eine etwa rabenfederkieldicke Vene (Vena umbilicalis resp. Vena paraumbilicalis Sappey), die sich, am Nabel angelangt, in ein Venennetz auflöst, das durch seine Ausläufer mit den ektatischen Venen der Bauchhaut (Zweige der Vena mammaria interna und Vena epigastrica inferior) communicirt.

Im Peritonealüberzug der Leber zeigen sich zahlreiche, dicke, geschlängelte Venen, die alle dem Ligamentum suspensorium zustreben und in diesem weiter bis zum Peritoneum der vorderen Bauchwand resp. des Zwerchfells verlaufen. Man zählt 4—5 derartige grössere Venen des Ligamentum suspensorium, die alle parallel gerichtet sind. Am Peritoneum parietale lösen sie sich in ein ausgeprägtes Venennetz auf, und von diesem aus geht nun eine Fortsetzung, welche durch die Muskulatur hindurch tritt und in den oben beschriebenen subcutanen Venenknopf einmündet.

Die Leber ist kleiner als normal, Gesammtbreite $22^1/_2$ cm, Tiefe des rechten Leberlappens 17, des linken 16 cm, grösste Dicke $8^1/_2$ cm. Die Oberfläche ist höckrig; es ragen auf derselben, links mehr wie rechts, hanfkorn- bis erbsen- bis bohnen- und haselnussgrosse, intensiv gelb gefärbte Knötchen hervor, zwischen denen ein dunkelbraunrothes derbes,

oft durch weissliche Streifen unterbrochenes und mit glatter Kapsel überzogenes Gewebe sich befindet.

Auf der vorderen Fläche der Leber, an der Grenze zwischen beiden Leberlappen, hauptsächlich aber dem rechten angehörend, erhebt sich ein über gänseeigrosser Tumor von weicher Consistenz. Derselbe wird äusserlich durch das Ligamentum suspensorium hepatis, in welches er sich, die beiden Blätter auseinanderdrängend, hineinentwickelt hat, in zwei halbkugelige Hälften getheilt, von denen der grössere Theil dem rechten, der kleinere dem linken Leberlappen angehört. Schneidet man denselben durch, so sieht man, dass derselbe aus röthlichen weichen Massen besteht, die sich mit einem stärkeren Wasserstrahl zum Theil abspülen lassen. Der Tumor ist allenthalben, besonders nach der Leber zu, durch eine weisslichgraue bindegewebige Schicht vollständig von dem anderen Gewebe getrennt. Weiterhin sieht man nun auf dem Durchschnitt durch die Leber, dass die letztere von kleineren und grösseren Tumoren vollkommen durchsetzt ist, so dass anscheinend nur wenig normales braunrothes Parenchym übrig bleibt.

Die Tumoren zeigen alle dasselbe Verhalten, sie sind weich, bröcklig und gleichen vollkommen dem grossen Knoten; alle sind sie durch dünne bindegewebige Züge eingeschlossen. Ihre Grösse ist auch wechselnd, man sieht kleine, eben mit blossem Auge erkennbare, und solche von der Grösse einer Haselnuss.

Auf der unteren Seite der Leber fällt zunächst die enorm erweiterte Pfortader auf. Dieselbe ist ganz mit bröckligen, weichen Massen ausgefüllt, die den oben beschriebenen Tumormassen völlig gleichen. Bis in die feinsten, mit blossem Auge erkennbaren Aestchen der Pfortader ist das Lumen allenthalben mit diesen Massen verstopft, die sich meist leicht lösen und keinen erkennbaren Verlust der Innenwand hinterlassen. Auch an der Aussenwand der Vena portarum sehen wir dasselbe, eine scheinbar völlig intacte Wand, an keiner Stelle können wir makroskopisch einen Durchbruch der Tumormassen von der Leber aus in die Gefässwand nachweisen. Die Arteria hepatica ist von entsprechender Weite, die Wandung intact und überall bis in die feinsten Verzweigungen frei von Tumormassen, ebenso verhält es sich mit den Venae hepaticae.

Die Gallenblase ist sehr umfangreich und mit einer reichlichen, flüssigen, orangegelben Galle prall gefüllt. Der Ductus cysticus und der Ductus choledochus sind vollkommen durchgängig, auch findet man nirgends eine Veränderung ihrer Wandungen.

Mikroskopischer Befund. Von dieser Leber wurden aus den verschiedensten Partieen Stückchen ausgeschnitten, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämatoxylinalaun und Eosin, die Aufbewahrung in Canadabalsam.

Tumoren. Bei den mit blossem Auge deutlich sichtbaren Tumorknötchen, die von Bindegewebe völlig eingeschlossen sind, sehen wir mikroskopisch Folgendes.

Dieselben sind ausserordentlich regelmässig gebaut. Sie bestehen aus zahllosen Drüsenschläuchen, die von grossen, mit einem oder mehreren Kernen versehenen Zellen gebildet werden und die eine grosse Aehnlichkeit sowohl in Bezug auf äussere Form als auch auf Structur mit Leber-

zellen haben, meist nur etwas grösser sind. Das Lumen des Schlauches ist von wechselnder Grösse, bei den kleinsten ist dasselbe als feine punktförmige Oeffnung eben zu sehen, bei anderen beträgt der Durchmesser etwa die fünffache Länge der begrenzenden Zellen; im Mittel ist das Lumen so gross wie die Drüsenzellen selbst. Jeder Drüsenschlauch ist von einer dünnen Membran mit deutlich erkennbaren spindeltörmigen Kernen begrenzt, die leicht als Endothel der Capillaren erkannt wird. Ich habe diese Gefässe in unserem Falle immer gesehen, bei grösseren Tumoren waren dieselben auch entsprechend weiter, ihre Wandung dicker. Das Innere des Schlauches ist frei von einer Begrenzung, das Lumen wird vielmehr überall von dem freien Rande der umgebenden Zellen gebildet. Letzteres ist bald leer, bald sieht man in demselben abgestossene Zellen, in sehr vielen ein homogenes gelbbraunes Klümpchen, das mit Gallenpigment die grösste Aehnlichkeit hat und als solches angesprochen werden muss.

Neben diesen ganz regelmässigen Röhren sieht man vereinzelt auch andere Bildungen, nämlich Bälkchen, die von mehreren Zellen gebildet werden und unter einander wieder verbunden sind. In dieser Anordnung gleichen sie den Leberzellenbalken, sie sind nur wie die Zellen der Schläuche grösser als normale; auch diese sind stets von einer Endothelmembran umgeben.

Während nun in dem grössten Theile unserer Tumorknötchen die Kerne und die Zellleiber gut färbbar sind, sehen wir in manchen und meist in den grösseren alle Zeichen einer regressiven Metamorphose, schlechte Färbbarkeit und körnigen Zerfall, in einzelnen Fällen eine homogene, mit Eosin leuchtend roth tingirte Masse, die nicht im geringsten die Structur ihrer früheren Elemente mehr erkennen lässt. Dieser Zerfall von Tumorzellen geht regellos in unseren Knötchen vor sich, bald ist er an der Peripherie, bald im Centrum derselben zu sehen.

Die beschriebenen Tumorknötchen werden nun alle von einem Bindegewebszug umgeben, der in grösserer oder geringerer Breite dieselben umzieht und immer eine scharfe Grenze bildet. Meist ist das Bindegewebe kernarm, an einzelnen Stellen sogar sclerotisch, während wieder an anderen grössere Kernanhäufungen angetroffen werden, die ihrer Form und Anordnung nach zum Theil als Leukocytenkerne aufzufassen sind.

Während nun in den meisten unserer Knötchen die das Bindegewebe direct begrenzenden Zellen die oben beschriebenen Anordnungen in Bälkchen oder Schläuche aufweisen, in Form und Structur jedenfalls keine grosse Verschiedenheit zeigen, kommen auch andere Bildungen vor. Die dem Bindegewebe unmittelbar anliegenden Zellen sind oft concentrisch in mehreren Schichten aneinandergelegt, sie sind langgestreckt, oft zu Spindeln ausgezogen, und man gewinnt leicht den Eindruck, dass diese Formveränderung die Ursache eines vom Centrum aus wirkenden Druckes ist. Im Centrum nun sind die in Bälkchen oder Halbkreisen angeordneten Zellen hier besonders gross und dunkel gefärbt. Wir haben es wohl bei diesen Formen mit den Anfangsstadien der Tumoren zu thun, die in grosser Ausführlichkeit von Siegenbeck van Heukelom beschrieben sind und auf die näher einzugehen wohl unnöthig erscheint.

Cirrhose. Wie schon oben hervorgehoben wurde, ist der grösste

Theil der Leber von solchen Tumorknötchen erfüllt. An einzelnen Stellen aber findet sich auch anderes Gewebe, das wir als den Rest der ehemaligen Leber erkennen und das seinerseits nun auch wieder verändert ist. Diese Veränderungen sind alle durch eine Bindegewebsentwickelung bedingt, die mehr oder weniger intensiv und so regellos auftritt, dass wir fast in jedem Gesichtsfeld ein anderes Bild sehen. Relativ häufig haben wir es mit Processen zu thun, die uns am meisten an die erinnern, welche bei der echten Laennec'schen Cirrhose vorkommen. So sehen wir alle Uebergänge von Wucherungsvorgängen im periportalen Bindegewebe und Umschnürung und Abtrennung von kleinen Leberinseln, atrophischen Zellen und kleinzelliger Infiltration etc. Auch eine Neubildung von Gallengängen können wir an einzelnen Stellen bemerken, doch ist dieselbe unbedeutend und durchaus nicht characteristisch.

In dem Bindegewebe stossen wir nun häufig auf vereinzelte Leberzellen, die zuweilen an einander liegen, oft aber auch keine Verbindung miteinander haben. In ihrer Gestalt und Färbbarkeit sind dieselben auch verschieden. Die einen sind dünn, atrophisch, sie färben sich schlecht, der Kern ist kaum zu erkennen, so dass die Annahme, dass es sich um die Ueberreste von zu Grunde gehenden abgeschnürten Leberinseln handelt, wohl berechtigt erscheint. Umgekehrt verhalten sich die anderen. Dieselben sind gross, mit einem mächtigen Kern ausgestattet, und sie scheinen das Bestreben zu haben, sich in Bälkchen zusammenzulegen. Obschon es mir nicht gelang, Theilungsvorgänge an denselben nachzuweisen — was wohl in erster Linie auf die ursprünglich mangelhafte Härtung der ganzen Leber zu beziehen ist, — so kann ich von denselben doch nicht annehmen, dass sie wie die oben beschriebenen als Reste der früheren Acini dem Untergang entgegengehen. Ihr morphologisches und tinctorielles Verhalten lässt vielmehr den Gedanken aufkommen, dass sie die ersten Anfänge der Tumoren darstellen — eine Behauptung freilich, die des Beweises noch bedarf.

Gefässthrombosen. Wie oben gesagt wurde, ist der ganze Stamm der Vena portarum bis in die kleinsten Verzweigungen mit Tumormassen ausgestopft, und dies bestätigt sich mikroskopisch in vollem Umfange. In den kleinsten Querschnitten sehen wir regellos Tumorzellen, Leukocyten und vereinzelt auch rothe Blutkörperchen zusammenliegen, nirgends macht sich die Tendenz zur Organisirung bemerkbar, und um diese Massen sieht man ganz unverletzt das Endothel der Venenwand verlaufen. Anders in den grösseren Aesten. Hier sind die Tumorzellen zu Bälkchen geordnet, die halbkreisförmig werden und bald ein Lumen erkennen lassen, bis man denn schliesslich Drüsenschläuche antrifft, die sich in nichts von den oben beschriebenen unterscheiden. Während in den Tumorknötchen der Leber nun das begrenzende Bindegewebe in scharfer Grenze dieselben umzog, so dass wir niemals ein Hineinwuchern von einzelnen Zellen oder Zellverbänden in die Maschen und Saftkanälchen des Bindegewebes sahen, verhalten sich hier Venenwand und Tumorknoten ganz anders. Nur vereinzelt ist das Endothel intact, meist ist es nicht von den nächst liegenden Zellen abzugrenzen. Oft ist es abgehoben, es bilden sich Lücken und Spalten, in welche Tumorzellen einzeln und geordnet hineinmarschieren, dann wieder sieht man dazwischen schollige Massen, die als Ueberreste

von untergegangenen Muskelfibrillen aufzufassen sind. Besonders deutlich ist dies an Schnitten zu erkennen, die vom Stamm der Vena portarum angefertigt sind. Grössere Wülste und Leistchen der Gefässwand ragen in die Tumoren hinein, man sieht reichlich Leukocytenkerne, neugebildete Capillaren schieben sich vor; es ist ein Process, der deutlich zeigt, dass die Venenwand von innen her von den Tumormassen durchwachsen wird. Aber nicht bloss von innen her, sondern auch von aussen wird die Getässwand von dem wachsenden Tumor alterirt, und im Gegensatz zu dem makroskopischen Bild, das eine scharfe Grenze zwischen Tumormassen und Gefässwand erkennen liess, gelang es mir zwei Mal, an Schnitten den völligen Durchbruch der Neubildung in das Gefäss zu beobachten. In einem Tumorknötchen der Leber, das scharf von der bindegewebigen Kapsel begrenzt wird, tritt plötzlich ein Leistchen auf, das weit in die Neubildung hineinreicht und einen grossen Reichthum an elastischen Fasern zeigt; weiter folgt dann eine Lage von Tumorzellen und dann ein zweites Leistchen. Verfolgen wir das letztere weiter, so gewahren wir, dass es in eine Gefässwand mündet, die demnach von der wuchernden Neubildung zerstört ist. Die weiter auf das zweite Leistchen folgenden Tumorzellen gehen dann continuirlich in diejenigen über, die im Inneren des betreffenden Astes der Vena portarum wachsen, es besteht demnach ein directer Durchbruch der Tumormassen durch die Gefässwand.

In ähnlicher Weise wie die Vena portarum ist auch die erweiterte Vena umbilicalis s. paraumbilicalis von Tumormassen durchwachsen, zu einem völligen Durchbruch kommt es freilich nicht; auch ist etwa nur die Hälfte des Gefässrohres mit Neubildung besetzt, die andere Hälfte ist frei und lässt das wohl erhaltene Endothel der Intima erkennen. Im Ligamentum teres finden wir ausser dieser grossen Vene noch viele Gefässquerschnitte, die erweiterten kleinen Venen angehören. Doch erwiesen sich dieselben mit Ausnahme eines völlig durch Neubildung ausgefüllten Lumens alle frei, und nirgends ist die Gefässwand verändert. Die übrigen erweiterten Hautvenen und diejenigen des Ligamentum suspensorium standen mir leider nicht zur Verfügung, doch scheinen dieselben nach dem obigen Sectionsprotokoll frei und durchgängig gewesen zu sein.

Nach dem oben Gesagten dürfte wohl kein Zweifel darüber herrschen, dass wir es in unserem Falle mit dem „multiplen Adenom der Leber mit Cirrhose“ zu thun haben, einem Krankheitsbilde, das in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung genau bekannt und beschrieben ist. Die umfangreiche Literatur, die über dasselbe im Laufe der Jahre erschienen ist, findet sich in vier neueren Arbeiten in völlig ausreichender Weise angegeben und besprochen, — es sind dies die Arbeiten von Frohmann, Siegenbeck van Heukelom, Marckwald und B. Schmidt, — und ich werde bei meinen Ausführungen nur auf diese Autoren zurückkommen.

Das multiple Adenom verändert die Leber in ganz characteristischer Weise. Dieselbe ist meist verkleinert, — nur vereinzelt wird eine Vergrösserung des Organs beschrieben — von derber Consistenz, und ihre Oberfläche ist von zahllosen hanfkorn- bis erbsen- und bohnengrossen Knötchen besetzt, zwischen denen ein mehr oder weniger verändertes Leberparenchym sich befindet. Die Farbe des ganzen Organs und besonders der Knötchen ist icterisch, und damit sollen die mannigfaltigen Nüancen und Schattirungen mit einbegriffen sein und verstanden werden, die der Gallenfarbstoff hervorzubringen vermag. In ihrer äusseren Gestalt und Farbe sowie in ihrer Consistenz erinnert uns somit die adenomatös entartete Leber sehr an die der Laennec'schen Cirrhose, doch existiren zwischen beiden Processen schon makroskopisch deutliche Unterschiede, die sich hauptsächlich auf die Beschaffenheit der erwähnten Knötchen beziehen. Dieselben sind, besonders deutlich auf der Schnittfläche, von weicher, bröckliger Consistenz, meist intensiver gefärbt und stets von einer bindegewebigen Kapsel von wechselnder Dicke auf allen Seiten scharf begrenzt, und zwar haften die Tumormassen derselben so lose an, dass man sie mechanisch leicht entfernen kann. Oft werden neben diesen kleinen Knötchen auch grössere von Taubenei- und Apfelgrösse beobachtet, dieselben unterscheiden sich aber in keiner Beziehung von den kleineren.

Mikroskopisch betrachtet zeigen alle Neubildungen den typischen Bau des Adenoms, es sind schlauch- oder röhrenförmige Drüsen, die in mannigfachen Anordnungen und Windungen verlaufen, und neben diesen kommen vereinzelt auch balkenförmige Zellcomplexe vor. Die Drüsenzellen sind Abkömmlinge der Leberzellen, was zuerst Rindfleisch angegeben und Siegenbeck van Heukelom genau studirt hat und zeigen in ihrer Grösse Schwankungen. Die einen Autoren beschreiben sie grösser, die anderen als kleiner wie Leberzellen, in unserem Falle haben wir es mit der erstgenannten Art zu thun. Die Lumina der Schläuche sind auch von wechselnder Grösse, meist sind sie klein und entsprechen ungefähr dem Durchmesser einer Zelle, sie können aber auch weiter werden und gleichsam cystisch entarten. In solchen Cystchen sind denn auch die Drüsenzellen dem Innendruck nachgebend abgeplattet.

Diese Drüsenschläuche und somit die ganzen Tumoren werden nun von den meisten Autoren als blutarm beschrieben, Marckwald sagt ausdrücklich: „Die Tumoren sind stets sehr anämisch", und zwar sollen eben nur an der Peripherie, vereinzelt im Centrum. dünne, wenig gefüllte Capillaren zwischen den Schläuchen verlaufen.

Dass diese Behauptung nicht für alle Adenome der Leber gilt, lehrt unsere Beobachtung, denn ich konnte stets auch bis in das Centrum der Knoten hinein zwischen zwei benachbarten Röhrchen Capillaren sehen, die auch hinsichtlich ihrer Weite keine abnorme Feinheit aufwiesen. Denn wenn auch durch die Härtung in Alkohol das Blut völlig ausgelangt war, so konnte man doch den Eindruck gewinnen, dass dieselben in völlig ausreichender Weise die Blutzufuhr versehen konnten. In diesen Tumorknoten kommen nun auch regressive Vorgänge vor, und die Autoren beziehen diese Verfettungen, körnigen Zerfall, Nekrosen etc. nach dem Vorgang Rindfleisch's hauptsächlich auf die ungenügende Blutversorgung, wie denn auch solche Veränderungen zuerst in den am schlechtesten ernährten Partieen, im Centrum, am häufigsten angetroffen werden. So plausibel diese Erklärung auch ist und so richtig sie auch für viele Fälle sein mag, für das vorliegende Präparat kann ich sie auch nicht ganz bestätigen. Ich sah die recht zahlreichen nekrotischen Heerde bald im Centrum, bald in der Peripherie liegen, niemals lag eine Gefässerkrankung ernsterer Art vor; wir kommen also mit dem ersten Erklärungsversuch nicht aus, wollen uns aber damit bescheiden, diese rückgängigen Metamorphosen den Eigenschaften unserer Tumoren zuzurechnen.

Wie diese Drüsenschläuche aus den Leberzellen entstehen und welche Rolle das Bindegewebe bei dieser Entwickelung spielt, hat Siegenbeck van Heukelom ausführlich beschrieben, und an der Hand seiner Ausführungen wird sich dieser Vorgang auch wohl in den meisten Fällen nachweisen lassen.

Die beschriebenen Tumorknoten nehmen nun einen grossen, oft den grössten Theil der Leber ein, und das übrig bleibende Lebergewebe zeigt in den wenigsten Fällen normale Beschaffenheit. Meist wird dasselbe als cirrhotisch verändert bezeichnet und, da auch in unserem Falle die Cirrhose deutlich wahrnehmbar ist, so möchte ich dieses Zusammenvorkommen von Adenom und Cirrhose einer kurzen Besprechung unterziehen.

Zunächst wird man da wohl fragen: „Stehen beide Processe in irgend einer Beziehung?“ Ist die Cirrhose der primäre Vorgang, dass also in einer cirrhotischen Leber sich die Neubildung entwickelt, oder ist sie secundär, dass sie im Anschluss an das Adenom entsteht, oder endlich sind beide Veränderungen als die Effecte eines schädigenden Agens aufzufassen, so dass gleichzeitig und ohne directe Abhängigkeit von einander das multiple Adenom und die Cirrhose eine

Leber befallen? Ehe wir diese Fragen zu beantworten versuchen, bedarf es unserer Ansicht nach zunächst einer Klarstellung der Frage, was wir unter der Bezeichnung „multiples Adenom der Leber mit Cirrhose" zu verstehen haben. Doch wohl eine Leber, die durch Adenomknoten in grösserer oder geringerer Ausdehnung durchsetzt ist und deren von der Neubildung verschont gebliebenes Gewebe durch chronische interstitielle Entzündungsprocesse, ähnlich wie bei der echten Cirrhose, verändert ist. Wir möchten dies ausdrücklich betonen, weil Marckwald unter der Cirrhose eine Bindegewebsneubildung begreift, die sich in einer Leber entwickelt, bei der das Parenchym durch Adenomknoten vollkommen substituirt ist, die also eigentlich keine Leber mehr vorstellt, sondern eine Tumormasse. Er erklärt dann die Bindegewebsentwickelung so, dass auf die Zerstörung des Leberparenchyms durch das Adenom das Bindegewebe durch Wucherung reagirt und fasst begreiflicher Weise diese Cirrhose als secundär auf.

Wir sind nun der Ansicht, dass man wohl zu weit geht, wenn man derartige Processe in einer Neubildung, die allerdings ehemals aus der Leber entstanden ist, als noch zugehörig zu der Lebercirrhose betrachtet, und es erscheint uns daher zweckmässiger, die Fälle Marckwald's nicht mit in den Kreis dieser Betrachtungen zu ziehen.

Von den Autoren nun, die eine Cirrhose in dem noch erhaltenen Lebergewebe einer adenomatös entarteten Leber beschrieben haben, neigen die einen, unter ihnen Lanceraux, dazu, die Neubildung für das primäre und die Cirrhose für das secundäre zu halten. Andere, unter ihnen Sabourin, Brissand, Orth, Siegenbeck van Heukelom, glauben das Umgekehrte. Die erste Ansicht hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Wie bei jeder Entwickelung von Tumoren wird ja in der nächsten Umgebung der Neubildung eine Proliferation von Bindegewebe statthaben können, die Ausbreitung derselben und der Typus, nach welchem dieselbe fortschreitet, werden aber wohl nie die Ausdehnung und die Regelmässigkeit erlangen, wie wir sie bei der echten Cirrhose gewohnt sind. Ein solcher Versuch, die Abhängigkeit beider Processe zu deuten, wird uns also wohl kaum befriedigen.

Die andere Auffassung, nach welcher die Tumoren sich in einer cirrhotischen Leber entwickeln sollen, basirt auf der Beobachtung, dass Drüsenwucherungen, die den Character von Neubildungen annehmen können, in drüsigen Organen nicht selten vorkommen im Anschluss an chronisch entzündliche Processe, und als ein characte-

ristisches Beispiel mag hier die Neubildung von Gallengangschläuchen bei der Lebercirrhose genannt werden (Birch-Hirschfeld). Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass ein grosser Theil der Fälle von multiplen Adenomen auf diese Weise sowohl was Intensität als Extensität beider Processe anlangt, in völlig genügender Weise erklärt werden kann, es bleibt nur immer zu beweisen, dass wirklich die Cirrhose der ältere Vorgang ist.

Einen nur kleinen Schritt von dieser Hypothese gehen wir nun weiter, wenn wir uns zu der dritten wenden, dass wir beide Anomalien als die Wirkung einer Schädlichkeit ansehen und dass wir dieselben als gleichwerthig und unabhängig von einander betrachten und entstanden denken. Diese Hypothese wurde schon früher von französischen Autoren, die mit als die ersten das multiple Adenom beschrieben haben, aufgestellt, so von Kelsch und Kiener, Hanot und Gilbert u. A., und ich bin geneigt, dieselbe bezüglich unseres Falles auch für die wahrscheinlichste zu halten, da ich mir mit ihrer Hilfe alle Veränderungen zwanglos und einfach zu erklären vermag.

Wie oben ausgeführt wurde, sehen wir in einem annähernd normalen Lebergewebe des öfteren die kleinsten Anfänge der Tumoren; die Wucherung derselben beginnt im Centrum des Acinus, und wir entdecken an dem letzteren nichts, was auf eine Betheiligung des periacinösen Bindegewebes bei diesem Process könnte schliessen lassen, vielmehr müssen wir annehmen, dass dasselbe bei diesen ersten Entwickelungsstufen der Neubildung vollkommen unbetheiligt ist. Andererseits stossen wir häufig auf Bilder, die uns die ersten Stadien der Lebercirrhose darstellen, also Wucherungsprocesse im periportalen Bindegewebe mit allen Zeichen der Betheiligung der Leberzellen. Beide Veränderungen können wir nun kaum in einen causalen Zusammenhang bringen, so, dass wir uns den einen Vorgang durch den anderen bedingt denken, vielmehr spielen sich beide gleichzeitig und unabhängig von einander ab. Ebensowenig wie die chronisch-interstitielle Entzündung, die zur Cirrhose führt, bei dem ersten Auftreten der Tumoren zur Geltung kommt, so üben auch die letzteren kaum einen Reiz auf das interstitielle Bindegewebe aus. Nur eine Schädlichkeit, die einerseits die Wucherung des Bindegewebes veranlasst, andererseits im Stande ist, eine Proliferation der Leberzellen anzuregen, die zur Adenombildung führt, erklärt uns das Nebeneinanderbestehen beider Affectionen in einfacher Weise. Gerade nur für diese kleinsten Adenomknötchen

möchte ich die aufgestellte Hypothese aufrecht erhalten wissen. Denn wenn dieselben weiterhin so gross werden, dass sie mit dem periacinösen Bindegewebe in Berührung kommen, so erscheint uns eine Betheiligung desselben an dem Wachsthum der Tumoren als etwas Natürliches, und diese letztere mag man dann ja leicht als einen secundären Vorgang erklären, der als Reaction auf die Umbildung des Lebergewebes in Adenomknoten eintritt.

Diese durch die Cirrhose und die Adenomknoten hervorgerufenen Veränderungen der Leber sind nun nicht die einzigen, es wird vielmehr von vielen Autoren ein Durchbruch der Neubildung in den Gefässapparat, sowohl in die Arteria und Venae hepaticae, als auch besonders in die Vena portarum beschrieben. Ein solches Verhalten zeigt ja auch unser Fall. Während in demselben die Arteria und Venae hepaticae völlig frei und durchgängig sind, ist die Vena portarum bis in die feinsten Verzweigungen mit Tumormassen verstopft, und dann erstrecken sich die letzteren weiterhin noch in Venen hinein, die im Ligamentum teres verlaufen und zur Entlastung der Pfortader sich erweitert und zum Theil neu ausgebildet hatten.

Wie gelangen nun die Elemente der Neubildung in die Gefässbahnen hinein? Es ist erstaunlich, dass diese Frage noch nicht definitiv entschieden ist, obwohl so viele Forscher sich mit derselben befasst haben, und dass nur Vermuthungen ausgesprochen sind, die des Beweises völlig entbehren. Siegenbeck van Heukelom, dessen Arbeit bis in die kleinsten Details eingeht, sagt aus, dass er niemals einen Durchbruch der Geschwulst durch die Gefässwand gesehen habe, und er ist der Ansicht, dass von den Läppchen aus die Tumorzellen direct in die kleinsten Portalverästelungen hineinwuchern und dann von hier aus weiterproliferiren. Dabei verhalten sich in seinen Fällen Gefässwand und Neubildung völlig passiv, meist ist das Endothel der invadirten Venen intact, und ebensowenig wie die Geschwulstzellen die Gefässwand durchwachsen, sieht man auch das Bindegewebe der letzteren in die Tumormassen hineindringen.

Frohmann neigt der Ansicht zu, dass die Geschwulsttheile direct in die Gefässlumina durchbrechen. Er sah in einem Präparate, dass einige Geschwulstbalken eines vollständig in Tumorgewebe umgewandelten Läppchens, das von einer Bindegewebskapsel umgeben war, diese Kapsel durchbrochen hatten und dicht bis an die Wand eines grösseren Pfortaderastes vorgedrungen waren. Ein geringes Fortschreiten der Wucherung musste dann

wohl einen unmittelbaren Einbruch in das Gefäss zur Folge haben. Weiter fand der Autor häufig Geschwulstelemente in den Lymphgefässen, und von diesen aus hält er ein secundäres Vordringen in die Blutbahn für möglich, da er eine Verdünnung und Vorwölbung der Wand eines Pfortaderastes durch derartige localisirte Geschwulstthrombosen beobachtete.

Dieser Anschauung Frohmann's können wir nur beipflichten, zumal wir ganz ähnliche Bilder sahen und weiter so glücklich waren, an Präparaten den unmittelbaren Durchbruch der Tumorzellen durch die Blutwand verfolgen zu können. Im Gegensatz zu den Beobachtungen Siegenbeck's van Heukelom verhielten sich in den Gefässthrombosen unseres Falles Gefässwand und Thrombus nicht passiv, sondern activ. Schon in den kleineren Querschnitten war das Endothel des Gefässes nicht intact, überall wurde die Wand von den Geschwulstzellen von innen her invadirt, und es lag nun der Gedanke nahe, dass auch wohl von aussen her die Neubildung das Gefässrohr zerstören müsste. So wunderte es uns denn gar nicht, dass wir in den oben beschriebenen Präparaten ein völliges Ineinanderübergehen von Tumormassen innerhalb und ausserhalb der Venen beobachteten und so den Beweis für unsere Ansicht erbringen konnten. Ob diese Entstehungsweise der Gefässthrombosen für alle Fälle gilt, wollen wir damit nicht sagen, jedenfalls wird dieselbe die häufigste sein, und sie entspricht ja auch den Befunden, die man bei anderen Tumoren, die Gefässe thrombosiren, erhoben hat.

Mit dieser Beschreibung der Gefässthrombosen sind wir gleich mitten in eine Discussion über die Natur unserer Tumoren eingetreten. Die Entscheidung über diesen Punkt dürfte nun nach den obigen Ausführungen nicht schwer zu treffen sein, denn in der Art und Weise, wie die Geschwulstelemente die normalen Gewebe infiltriren, die Grenzen derselben durchdringen und sich in ihnen weiterentwickeln, liegt doch sicherlich die Tendenz zur Malignität, und die mannigfaltigen, durch diese Wucherungen hervorgerufenen Zerstörungen von Gewebe und Function des betroffenen Organs sind solche, wie wir sie bei den bösartigen Tumoren sehen. Es ist daher auch verständlich, wenn einige Autoren dieses multiple Adenom als malignes, als eine Vorstufe des Carcinoms betrachten, oder auch als eine Abart desselben, oder es endlich als eine Combination beider Neubildungen, als Adenocarcinom bezeichnen.

Es würde nun zu weit führen, auf diese interessanten Unter-

suchungen der verschiedensten Autoren einzugehen und das Für und Wider genau abzuwägen und zu präcisiren. Es sei nur auf die eine Thatsache hingewiesen, die unserer Ansicht nach einen wesentlichen Unterschied zwischen dem malignen Adenom und dem Carcinom repräsentirt, dass bisher in den vielen beobachteten Fällen von multiplem Adenom der Leber nur ein einziges Mal eine Metastase beschrieben ist, während doch die entsprechenden Neubildungen in der Schilddrüse sehr häufig secundäre Geschwulstheerde in allen möglichen Organen und Orten setzen. Vielleicht findet dies Verhalten in dem eigenthümlichen, für Tumoren besonders günstigen Boden, den die Leber selbst darbietet, und in dem vielfach stürmischen, rasch zum Tode führenden ganzen Process seine Erklärung. Jedenfalls bleibt jedoch die Verwandtschaft zwischen dem multiplen, malignen Adenom der Leber und dem Carcinom derselben eine sehr nahe, und es wird in einzelnen Fällen oft recht schwer fallen, sich für die eine oder andere Tumorart zu entscheiden. Für unseren Fall möchten wir die Bezeichnung multiples Adenom beibehalten, wobei wir dann stillschweigend hinzusetzen, dass es wie viele andere maligne Eigenschaften besitzt. Obwohl ja die Gefässthrombosirungen einen carcinomatösen Character haben, so sind doch alle Adenomknoten und auch diejenigen im Lumen der Gefässe sehr regelmässig gebaut, stets sehen wir die Zellen in wirklichen Drüsenräumen liegen und immer findet sich eine scharfe Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe, alles Factoren, die uns die gewählte Bezeichnung als richtig erscheinen lassen.

Wenden wir uns nun, nachdem wir die Histologie und die pathologisch-anatomischen Veränderungen unserer Tumoren genügend besprochen haben, zur Klinik derselben, so sehen wir, dass das „multiple Adenom der Leber“ einen ziemlich ausgeprägten Symptomencomplex hervorruft, der genau bekannt und beschrieben ist. Die Krankheit kommt meist in höherem Lebensalter vor und zeigt dabei eine grössere Vorliebe für das männliche Geschlecht. Aetiologisch lässt sich über dieselbe nur wenig aussagen, und wir können nur die Vermuthung aussprechen, dass Alkoholintoxication, so wie sie die Cirrhose der Leber hervorruft, auch einmal im Stande sein könnte, die Bildung von Adenomen anzuregen.

Die ersten Symptome der Krankheit werden für den Arzt wohl erst dann sich zeigen, wenn ein grösserer Theil der Leber von dem Process ergriffen ist, denn es wird hier wohl ähnlich gehen wie bei der so nahe verwandten Affection, der Laennec'schen Cirrhose,

bei der auch meist die ersten Anzeichen der Krankheit für den Patienten so geringfügige und oft falsch gedeutete sind, dass er derenthalben selten ärztlichen Rath einholt. Wir werden daher oft Kranke zu Gesicht bekommen, die über die Anfangsstadien ihres Leidens schon hinweg sind und die sich gleichsam in einem zweiten Stadium befinden. Dieses zweite Stadium, wenn ich es so nennen darf, tritt dann in die Erscheinung, wenn die Tumorbildung im Verein mit einer Bindegewebsentwickelung, die secundär oder als eine selbstständige Bildung aufgefasst werden mag, zu einer Compression der Pfortaderäste und damit zu einer Stauung im Pfortaderkreislauf geführt hat. Treten nun schon frühe Thrombosirungen in den Gefässen der Leber ein, so wird der Process stürmischer verlaufen und wird schneller bedrohliche Symptome zeigen. Diese sind fast ganz dieselben, wie sie die Laennec'sche Cirrhose aufweist: Ascites, Anschwellung und Erweiterung von Venen der Bauchhaut (Caput Medusae), Milzschwellung, Blutungen, Diarrhoen, Icterus etc., und dieselben werden sich entsprechend der Intensität der pathologischen Veränderungen auch in grösseren oder geringeren Abstufungen geltend machen. Meist ist der ganze Verlauf kein langer; dem Wachsthum der Tumoren ist keine Grenze gesetzt, und die Schädigung der Leber durch die Neubildungen, die oft noch cirrhotische Processe und Thrombosirungen im Gefolge haben, wird schnell zum Tode führen.

In dieses angeführte Krankheitsbild passt unser Fall genau, und er bietet in jeder Beziehung ein klassisches Beispiel für dasselbe, das sich besonders durch die ausgiebige Entwickelung des Caput Medusae vor anderen auszeichnet.

Wir beschrieben oben die Symptome des „multiplen Adenoms" und der „Laennec'schen Cirrhose" als fast gleiche, und es würde dann noch zu erörtern sein, ob es nicht möglich ist, ein bestimmtes Anzeichen der einen Affection zur Differentialdiagnose zu verwerthen. Wir müssen es aber aufgeben, nach einem solchen zu suchen und die Frage, ob eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten möglich ist, verneinen. Ebenso geht es uns mit dem primären Carcinom der Leber, das einmal als „infiltrirtes" unter dem makroskopischen Bilde der Cirrhose und dann auch als „multiples kleinknotiges" ganz ähnlich dem multiplen Adenom die Leber befallen kann. Diese beiden Formen können genau dieselben Erscheinungen machen wie unsere beiden obengenannten, die Cirrhose und das Adenom, und auch hier wird ein characteristisches Merkmal, das zu Gunsten des

Krebses spräche, kaum zu finden sein. Ja die Aehnlichkeit aller dreier Krankheiten, die klinisch nicht zu unterscheiden sind, erstreckt sich auch auf das makroskopische Bild, welches die Leber bei der Obduction darbietet, denn in vielen Fällen wird man erst durch das Mikroskop in der Lage sein, die entscheidende Diagnose zu stellen.

Zum Schluss möchte ich noch eine Frage aufwerfen, deren Beantwortung einige Schwierigkeiten macht und wohl kaum ganz zufriedenstellend ausfallen wird, nämlich die: „Ist diese so veränderte Leber noch functionsfähig gewesen, d. h. im Stande, Galle zu bereiten?“ Die Fragestellung geschieht aus dem leicht erklärlichen Grunde, weil im Sectionsprotokoll sich besonders erwähnt findet, dass die Gallenblase gross und prall mit Galle gefüllt war. Diese adenomatös und cirrhotisch so degenerirte Leber, deren Pfortader bis in die kleinsten Verzweigungen völlig verstopft war, muss also noch die Fähigkeit besessen haben, Galle, und zwar noch im Uebermaass, zu produciren.

Die Bereitung der Galle in der Leber ist nun an zwei Bedingungen geknüpft, einmal an die Functionsfähigkeit der Leberzellen und dann an eine ausreichende Blutzufuhr, die sowohl die Zellen ernährt als auch das Rohmaterial liefert. Um den letzten Punkt gleich zu besprechen, sei daran erinnert, dass eine allmählich sich bildende Thrombosirung der Pfortader, die wir ja in unserem Falle auch annehmen müssen, kein Hinderniss für die Leberzellen in der Ausübung ihrer specifischen Thätigkeit abgibt. Denn es ist ja durch Versuche und die klinische Erfahrung genugsam festgestellt worden, dass bei einer langsam fortschreitenden Ausschaltung des Pfortaderblutes die Leberarterie gleichsam compensatorisch für diesen Ausfall an Ernährungsmaterial eintritt und schliesslich auch im Stande ist, die alleinige Blutzufuhr zu übernehmen, während ein plötzlicher und völliger Verschluss der Pfortader den Tod des betreffenden Organismus zur Folge hat, da die compensatorischen Hülfskräfte sich nicht ausbilden. Wenn wir also für unseren Fall die Zufuhr von Blut als genügend ansehen können, wie steht es dann mit dem Parenchym selbst. Das von der Neubildung verschont gebliebene Lebergewebe ist in so spärlicher Menge vorhanden und noch dazu vielfach durch die Cirrhose so verändert, dass es wohl kaum dazu ausgereicht hat, eine so reichliche Galle zu liefern, und es bleibt daher nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass die Adenomknoten sich auch an der Gallenbereitung betheiligt haben. Es ist ja nun

erwiesen, dass die Adenomzellen aus Leberzellen entstehen; die Structur der Leberzellenbalken wird verändert, indem sich Röhrchen und Schläuche bilden, und diese regelmässigen, drüsenähnlichen Zellverbände stehen, was Bau und Ernährungsbedingungen betrifft, unter fast den gleichen Verhältnissen, wie irgend eine andere nach diesem Typus gebaute Drüse. Es kann uns daher nicht in Erstaunen setzen, wenn diese schlauchförmigen Drüsen ähnliche Functionen ausüben wie die Leber, und dass sie es in unserem Falle gethan haben, beweist die Thatsache, dass in den Lumina der Röhrchen häufig gelbbraune Klümpchen gesehen wurden, die nur als Gallenpigment gedeutet werden konnten. Was nun die Qualität dieser hauptsächlich von Adenomgewebe gelieferten Galle angeht, so fehlen darüber bei uns jegliche Untersuchungen, und wir können daher über die chemischen und physiologischen Eigenschaften derselben nicht aussagen; immerhin wird es von Interesse sein, darüber etwas zu erfahren.

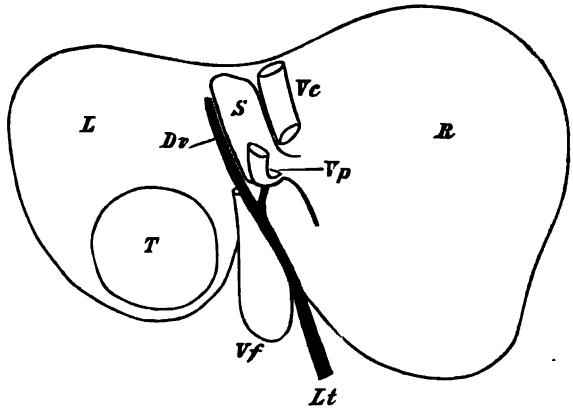
Auch bei den vielen Autoren, die wie wir eine gallenbereitende Eigenschaft ihrer Tumoren annehmen, so Greenish, Siegenbeck van Heukelom und Marckwald u. A. finden wir keine Mittheilungen über die qualitativen Eigenschaften dieses Drüsensecretes; der Thatsache wird einfach Erwähnung gethan, und sie wird in Analogie zu den Secretionsvorgängen gebracht, wie sie bei den malignen Tumoren der Thyreoidea beschrieben sind. In jüngster Zeit hat B. Schmidt an der Hand zweier Fälle von Krebs der Schilddrüse und der Leber in einer längeren Abhandlung die Ansichten, die heute über die Secretionsvorgänge in Geschwülsten herrschen, einer Kritik unterzogen, und ich möchte deren Resultat kurz erwähnen, weil sie den oben von uns ausgesprochenen fast völlig analog sind. B. Schmidt kommt zu folgendem Ergebniss: Die Adenocarcinome der Leber und Schilddrüse sind mit Secretbildung begabt, und zwar deshalb, weil erstlich die Zellen des Mutterorgans und des Tumors eine weitgehende Uebereinstimmung zeigen, und zweitens, weil in der Anordnung von Epithel und Blutgefässen, die in diesen Tumoren nie durch Bindegewebsstroma getrennt sind, eine günstige Blutversorgung geboten ist. Fällt diese weg, entwickelt sich also um die Epithelien eine grössere bindegewebige Masse, wird der Tumor also alveolär, so hört auch die Secretion auf, und ganz ähnlich verhalten sich auch die secundären Knoten, die Metastasen. In Betreff der Frage, ob diese Secrete für den Körper Nutzeffect haben, kann der Autor nur sagen, dass in dem Secret der Lebercarcinome bis jetzt nur Gallenfarbstoff nachgewiesen worden ist, während über die übrigen Bestandtheile

nichts bekannt ist. Es ist also möglich, dass dieselben völlig fehlen. Anders steht es mit den Tumoren der Schilddrüse, bei denen aus dem Umstande, dass nie, weder bei den primären noch bei secundären Geschwülsten, Cysten durch Retention des Colloids mit Dehnung und Confluenz der Follikel gebildet waren, der Schluss berechtigt ist, dass das Secret durch Aufnahme in die Circulation wie in der normalen Schilddrüse fortgeschafft worden ist und dass dasselbe wahrscheinlich von dem Organismus zweckmässig verwerthet worden ist.

II. Solitäres Adenom.

Die beiden anderen Präparate, die der Sammlung des Bürgerhospitals angehören, betreffen nun solitäre Tumoren der Leber, und ich lasse gleich die Beschreibung der betreffenden Objecte selbst folgen, da die klinischen Aufzeichnungen wenig Interessantes darbieten und auch zum Verständniss der folgenden Ausführungen nicht nöthig erscheinen.

Leber von unten gesehen. Schematisch.



L linker Leberlappen. *R* rechter Leberlappen. *T* Tumor. *S* Lobulus Spigelii. *Vf* Vesica fellea. *Lt* Ligamentum teres. *Dv* Ductus venosus Arrantii. *Vp* Vena portarum. *Vc* Vena cava.

I. Fall. Bei einem an Meningitis tuberculosa verstorbenen 23jährigen Kaufmann R. G., der vom 14.—18. Juli 1893 im Bürgerhospital behandelt wurde, fand sich eine eigenthümliche Anomalie der Leber, deren Beschreibung an der Hand der obenstehenden schematischen Zeichnung folgen möge.

In der durch Grösse und Farbe nicht sonderlich von der Norm abweichenden Leber ragt im linken Lappen an der unteren Fläche derselben ein runder Tumor vor, der die Grösse einer Kegelkugel besitzt. Nach links und unten schneidet er mit dem Leberrand ab und reicht

nach rechts bis nahe an die Gallenblase. Die Leberkapsel überzieht denselben vollständig, er zeigt in der Farbe keine grosse Verschiedenheit von dem übrigen Lebergewebe, dagegen ist seine Consistenz eine bedeutend derbere. Neben diesem Tumor weist nun die Leber noch eine weitere Abnormität auf, nämlich die, dass der Lobulus quadratus vollständig fehlt. Normaliter wird ja der vor der Porta hepatis gelegene Theil der unteren Leberfläche, der Lobulus quadratus benannt ist, durch zwei Einschnitte von dem rechten und linken Leberlappen getrennt. Rechts ist die Fossa longitudinalis dextra seu Fossa vesicalis, in welcher die Gallenblase liegt, und links die Fossa longitudinalis sinistra, deren vorderer Theil von dem Ligamentum teres durchzogen wird, während der hintere Abschnitt einen bindegewebigen Strang, den ehemaligen Ductus venosus Arantii, aufnimmt. In unserem Falle fehlt nun der Lobulus quadratus, daraus resultirt, dass ein Bestehen zweier getrennten Incisuren, der Incisura pro Ligamento terete seu Incisura umbilicalis und der Incisura pro vesica fellea seu Fossa vesicalis nicht nöthig ist. In der That finden wir bei unserem Object nur eine Incisur, — wir nennen sie „Incisura vesico umbilicalis“ —, welche die Gallenblase und neben derselben das Ligamentum teres aufnimmt. Dabei besteht noch die Eigenthümlichkeit, dass die Gallenblase links und rechts von ihr das Ligamentum teres liegt, während doch normaliter das Ligamentum teres links von der Gallenblase vorbeizieht. In dem hinteren Theil der Leber sind die Verhältnisse wieder der Norm entsprechend. Man sieht dort in dem hinteren Abschnitt der Fossa longitudinalis sinistra den ligamentösen Rest des Ductus venosus Arantii, dann folgt der allerdings etwas schmale Lobulus Spigelii mit seinem Tuberculum papillare und rechts von diesem die Fossa pro vena cava mit der darin befindlichen Vene.

Ehe wir nun an eine Erklärung dieser beiden seltenen Anomalien herangehen, möge zunächst die Beschreibung des Tumors folgen.

Wenn man denselben durchschneidet, so gewahrt man, dass derselbe allseitig und scharf von einer bindegewebigen Hülle umgeben ist, aus der er sich herausschälen lässt. Ferner ist, wie oben bemerkt, seine Consistenz derb, er ist durch bindegewebige Züge in grössere und kleinere Läppchen getheilt, und sein Gewebe weist einen grossen Reichthum an Gefässen auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche in derselben Weise wie bei dem vorigen Präparat vorgenommen wurde, fanden wir nun Folgendes:

Mikroskopischer Befund. Zunächst fällt in den Schnitten der grosse Reichthum an Bindegewebe auf. Grosse und kleine, meist vielgestaltete Züge bindegewebigen Stromas, bald sclerotisch und kernarm, bald kernreicher und in Proliferation begriffen, ziehen durch den Tumor und theilen denselben, wie schon oben erwähnt, in kleinste Läppchen, die aber in Form und Anordnung durchaus keine Regelmässigkeit aufweisen. Der Gefässreichthum ist ein bedeutender, oft sehen wir klaffende Lumina dicht nebeneinander und nur durch wenig Zwischengewebe getrennt. In diesem bindegewebigen, gefässreichen Gerüst liegen nun die Tumorzellen eingeschlossen, und es ist leicht, dieselben hinsichtlich ihres morphologischen Verhaltens sowohl als auch ihrer Färbbarkeit als Leber-

zellen oder deren Abkömmlinge anzusprechen. Ihre Grösse zeigt zwar beträchtliche Schwankungen, indem wir bald Exemplare vor uns haben, welche die normale Leberzelle an Grösse bei weitem übertreffen, bald kleinere, cubisch aussehende Zellen, die kaum der Hälfte der erstgenannten entsprechen.

Bei der Gruppirung unserer Geschwulstelemente stösst man oft auf Bildungen, die den Bau eines normalen Acinus nachahmen oder denselben nahezu erreichen. Man erkennt die balkenartige, anastomosirende, radiäre Stellung und Zusammenfügung der Zellen, die Gefässvertheilung ist die entsprechende, niemals bekommt man jedoch eine regelmässige bindegewebige Begrenzung zu Gesicht, so dass man eine acinöse Zeichnung hat in dem Sinne, dass das periportale Bindegewebe in seiner grösseren oder kleineren Entwickelung einen solchen Zellcomplex, den man Acinus nennt, begrenzt. Häufiger als eine derartige radiäre Anordnung treffen wir Zellstränge an, die aus fünf bis sechs oder mehr Zellen zusammengesetzt sind, und, ohne Verbindungen miteinander einzugehen, parallel oft gerade und oft in Windungen verlaufen. Obschon diese balkenförmigen Gruppirungen am häufigsten zu finden sind, kommen doch vereinzelt auch halbmond- und selbst kreisförmig aneinandergelegte Gruppen von Zellen vor, und man mag in diesem Verhalten der Elemente die Tendenz erblicken, in ihrer Structur den Drüsentypus nachzuahmen und eine demselben ähnliche Bildung zu erreichen. Die beschriebenen Tumorpartieen zeigen ein Nebeneinanderbestehen von Epithel und Bindegewebe in der Weise, dass beide Gewebe selbstständig wachsen und sich in ihren Lebensbedingungen nicht störend beeinflussen, sondern unterstützen. Zum Unterschied davon gibt es nun manche Stellen, wo das Epithelgewebe durch das Wachsthum des anderen in seiner Entwickelung gestört und verdrängt wird, und hier sind denn alle Processe und Stadien zu sehen, die wir oben bei den analogen Vorgängen beschrieben haben und die in Abschnürungen von Zellinseln, Necrosen und dergleichen bestehen.

Das übrige Lebergewebe, das sich makroskopisch normal zeigte, lässt auch in Schnitten ausser einer beträchtlichen Fettinfiltration keinerlei Abnormitäten erkennen, und ist in Sonderheit frei von einer interstitiellen Bindegewebswucherung.

Zunächst würde nun die Frage zu beantworten sein, wie wir diesen Tumor deuten und classificiren wollen. Es handelt sich ja um einen durch eine bindegewebige Kapsel gegen seine annähernd normale Umgebung völlig abgegrenzten Knoten, dessen Bau demjenigen seines Mutterbodens ähnelt oder bei dem wenigstens eine Tendenz zur Nachahmung des Drüsentypus zu erkennen ist. Daneben zeichnet er sich durch grossen Reichthum an gefässreichem Bindegewebe aus, das freilich auch sclerotische Stellen aufweist, es kommen in demselben Partien vor, die Wachsthumsvorgänge mit Sicherheit vermuthen lassen, und endlich fehlt es nicht an regressiven Metamorphosen. Es sind das alles Eigenschaften, die ihn als eine selbständige

Bildung characterisiren, und die uns zwingt, diese Neubildung als ein Adenom aufzufassen.

II. Fall. Man entdeckte bei der Obduction eines am 15. Juli 1885 an Scarlatina gestorbenen $2^1/_2$jährigen Knaben X. Y. an der Leber einen kugelrunden, gänseeigrossen Tumor. Derselbe setzte sich von dem übrigen anscheinend ganz normalen Lebergewebe scharf durch eine bindegewebige Kapsel ab, hatte eine hellgelbe Farbe im Gegensatz zu der normal tingirten Leber und eine weiche Consistenz. Die Neubildung nahm einen grossen Theil des linken Leberlappens, in welchem sie sich entwickelt hatte, ein und wurde nach der Mitte zu von der Incisura pro ligamento terete begrenzt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Geschwulst besteht aus Zellen, die in ihrem morphologischen Verhalten die grösste Uebereinstimmung mit Leberzellen zeigen. Ihre Anordnung ist balkenförmig, und fast nie kommt dabei eine radiäre Stellung der Bälkchen zu Stande, wie sie die normale Leber hat. Das Bindegewebe ist spärlich vorhanden, zeigt eine grosse Unregelmässigkeit und nur mässigen Reichthum an Gefässen. Niemals machen sich, wie in der vorhergehenden Beobachtung, in dem Bindegewebe stärkere Wucherungsvorgänge bemerkbar, und nirgends stossen wir auf Stellen, wo eine Beeinträchtigung des Epithels durch das Bindegewebe stattgefunden hätte. Das Lebergewebe ist frei von irgend welchen pathologischen Veränderungen.

Ueber die Natur dieses Tumors kann auch wohl kein Zweifel herrschen. Er bildet ein classisches Beispiel für ein solitäres Adenom der Leber mit balkenförmiger Anordnung der Tumorzellen und mässiger Bindegewebsentwickelung, das zufällig in einem sonst normalen Organ angetroffen wurde.

Es sei uns nun gestattet, zunächst über die wenigen Fälle von solitären Adenomen der Leber, die wir in der gesammten uns zugänglichen Literatur fanden, kurz zu referiren, damit wir unsere Tumoren im Zusammenhang mit den schon bekannten besprechen und das Gemeinsame und Characteristische dieser Neubildungen hervorheben können.

Rokitansky ist überhaupt der erste, welcher unter dem Titel „Ueber Tumoren, bestehend aus Lebertextur neuer Bildung" eine äusserst genaue und klare Schilderung derartiger solitärer Neubildungen der Leber gibt.

In seinem I. Falle war es ein 6 Zoll grosser, runder, von dickem und dichtem Bindegewebe völlig abgeschnürter Tumor, der sich im rechten Leberlappen der vergrösserten Leber einer Frau fand. Die Farbe desselben war im Gegensatz zu der blassbraunen Leber grünlichbraun, die Consistenz teigig. Mikroskopisch bestand die Neubildung aus Leberzellen, die theils den normalen gleich, theils kleiner waren, oft enthielten sie Gallenpigment. Die

Structur derselben liess eine acinöse Zeichnung wenig deutlich erkennen, auch waren die sogenannten Acini kleiner. Das Bindegewebe war reichlich entwickelt und zeichnete sich durch grossen Gefässreichthum aus.

Bei der II. Beobachtung sass im linken Leberlappen eines 5jährigen Knaben ein hühnereigrosser, runder Tumor von drüsigem Aussehen und graubräunlicher Farbe, der in Bindegewebe ganz eingehüllt aus demselben ausschälbar war. Unter dem Mikroskope sah man pigmentreiche Leberzellen, die grösser als normal, in grossen Balken acinös angeordnet waren, weiterhin eine mächtige Entwickelung von faserigem, grosse Blutgefässe tragenden Bindegewebe.

Sodann hat Klob derartige knotige Geschwülste beschrieben, und zwar gehören sein II. und III. Fall zu unseren Tumoren, während im I. die erwähnten Knötchen nur als Ueberreste annähernd normalen Parenchyms einer durch acute gelbe Atrophie veränderten Leber zu betrachten sind.

Klob entdeckte also erstens bei der Section eines Priesters, der sich nach Einnahme von Phosphor ertränkt hatte, in dessen geschwellter broncebraunen Leber in der Mitte des rechten Lappens eine überhaselnussgrosse, deutlich abgegrenzte Geschwulst, von dunkelgrünlich-brauner bis gelblicher Farbe. Dieselbe war scharf von einer zarten Bindegewebshülse eingefasst, in welche von der umgebenden Lebersubstanz Gefässe ansehnlicher Grösse eintraten. Schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge hatte der Tumor ein acinöses Aussehen und in Schnitten sah der Autor dann eine dem acinösen Bau der Leber völlig entsprechende Gruppirung von Zellen, die Leberzellen aufs Haar glichen, nur ein wenig grösser als die normalen waren.

Zweitens handelte es sich um die Leber einer 56jährigen an Phthisis verstorbenen Frau. Das Organ liess eine deutliche acinöse Zeichnung erkennen und hatte eine braunrothe Farbe. Nach links am Ligamentum suspensorium knapp an und unter seiner Anheftungsstelle trat eine länglich runde, kirschgrosse, leicht lappige, über die Oberfläche etwas prominente Geschwulst hervor. Beim Durchschneiden erwies die letztere sich als aus 4 Lappen bestehend, die alle von derben Bindegewebskapseln eingefasst waren und die man leicht aus denselben herausheben konnte. Gefässe der Leber, sowohl Venen als auch Pfortaderäste gingen auch hier in die Kapsel und von dort in die Geschwulst hinein. Mikroskopisch erkannte man in derselben genau den Leberzellen

analoge Zellen, die acinös radiär gestellt waren, wobei jedoch die Grösse der Acini einigen Schwankungen unterlag.

Salter bespricht einen grossen Tumor der Leber, den er bei einem 17jährigen Knaben beobachtete. Bemerkenswerth ist dabei der Umstand, dass die Anomalie zu Lebzeiten des Patienten deutlich zu fühlen war und als den beiden ausserordentlich vergrösserten Leberlappen zugehörig als solche diagnosticirt wurde. Bei der Obduction fand sich denn auch ein grosser, weicher, gelblicher, markiger Knoten, der den vorderen Theil des rechten und fast den ganzen linken Leberlappen einnahm. Vorn von der Leberkapsel begrenzt, setzte er sich hinten scharf gegen das übrige Gewebe ab. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigte sich eine aus einem fibrösen bindegewebigen Gerüst bestehende Neubildung, die in ihren Maschen drüsenartig angeordnete Zellen in grosser und geringer Menge aufwies. Die Zellen glichen stark verfetteten Leberzellen, waren nur vielgestaltiger als diese. Das übrige Lebergewebe war frei von pathologischen Veränderungen.

Delaunay berichtet über die Leber eines 63 Jahre alten Mannes, der unter den Zeichen einer Insufficientia mitralis starb. Makroskopisch war dieselbe typisch cirrhotisch, ein Befund, der sich an Schnitten bestätigte. Weiter fand sich ein zwei Faust grosser, zwischen beiden Lappen gelegener, seiner Hauptmasse nach aber dem rechten angehöriger Tumor. Seine Farbe war gelblich, mit Ausnahme einiger durch Blutungen theilweise zertrümmerter und schwärzlichroth aussehender Partien, seine Consistenz weich, er war völlig von einer bindegewebigen fibrösen Kapsel umgeben und liess sich aus dieser ausschälen.

Bei mikroskopischer Untersuchung sah M. Gombaut, der dieselbe unternommen hatte, ein bindegewebiges Stroma, in welchem Zellcylinder lagen, die parallel liefen und oft unter einander anastomosirten. Zusammengesetzt waren sie aus verfetteten, epithelealen, von einer dünnen Membran begrenzten Zellen und boten in ihrem Aussehen die grösste Uebereinstimmung mit Leberzellen dar. Sehr auffallend ist dabei nun weiter die Beobachtung, dass der Autor die Pfortaderäste zum Theil obliterirt und zum Theil mit Geschwulstelementen ausgestopft antraf, ohne dass dabei eine Organisirung der Thrombosen von der Wand aus zu beobachten gewesen wäre.

In dem ersten der beiden von Mahomed citirten Fälle, deren zweiter ein Carcinom ist, erhob sich in der weichen Muscatnussleber eines 35jährigen an Vitium cordis verstorbenen Mannes in

der Mitte eine ca. 1 Zoll hohe und $^3/_4$ Zoll dicke, vollständig abgekapselte, ausschälbare glanduläre Geschwulst, die in ihrem Durchschnitt am meisten einem gallig gefärbten Pancreas ähnelte.

Histologisch wurde festgestellt, dass von der fibrösen Kapsel aus ein äusserst vielgestaltiges und fein sich verästelndes Netzwerk von Bindegewebe in den Tumor hineinstrahlte, und in diesen Maschen befanden sich die Geschwulstelemente. Letztere waren Leberzellen sehr ähnlich, theilweise waren sie in Pyramiden und Säulen gruppirt, theilweise regellos aneinandergelegt, und in der letzten Configuration war dann auch ihre Gestalt und Lebensfähigkeit durch den Druck des umliegenden Gewebes entsprechend verändert. Die Neubildung war blutarm und wies verschiedentlich Nekrosen und vernarbte Stellen auf. Es bestanden keine Metastasen; kein Druck auf die sonst normale Leber hatte stattgefunden.

In dem rechten Leberlappen eines 69jährigen Mannes nahm Greenish eine wallnussgrosse von dem übrigen Organe bindegewebig scharf abgegrenzte Geschwulst wahr, die von dem hellbraun gefärbten Mutterboden durch ihr gelbgrünes Colorit deutlich abstach. Schon mit blossem Auge erkannte man eine Eintheilung des Knotens in hirse- und erbsengrosse Stückchen, die durch bindegewebige Septa hervorgerufen war. Die Zellen der Neubildung, den Zellen der Leber äusserst ähnlich, nur an Grösse sie meist übertreffend, zeigten eine beträchtliche Fettinfiltration, waren auch zum Theil schon verfallen. Die Anordnung derselben war eine ziemlich regelmässige, man sah balken- und schlauchförmige Gebilde und die letzteren enthielten in ihrem Lumen des öfteren Gallenpigment. Die Leber zeigte sonst ein normales Verhalten.

Die letzte Erwähnung endlich eines derartigen Tumors verdanken wir Simmonds, der in der vollkommen normalen Leber eines an Pneumonie verstorbenen Mannes im linken Lappen eine taubeneigrosse, runde, derb knolligè, aus einer sie vollständig umgebenden bindegewebigen Kapsel leicht ausschälbare Geschwulst antraf. Ihre Farbe war gelbbraun. Das Bindegewebe, welches dieselbe streifenförmig durchsetzte, war kernarm und reich an grossen Gefässquerschnitten, zeigte vereinzelt auch Gallencapillaren. Die Zellen der Neubildung waren Leberzellen, in kleineren oder grösseren Verbänden zusammenliegend, jedoch niemals von der Structur der Leber, sondern unregelmässig angeordnet, so dass man glauben konnte, „man hätte eine alte Cirrhose vor sich“ und sie waren arm an Pigment und Fett.

Die aufgezählten neun Fälle, denen wir denn noch zwei hinzufügten, sind die einzigen in der grossen Literatur über das Adenom der Leber, die ich als hierhergehörig bezeichnen möchte. Alle elf Tumoren haben in ihrem grob anatomischen Aussehen und in ihrer Histologie so viele völlig übereinstimmende oder doch wenigstens ähnliche Eigenschaften, dass man dieselben als characteristisch für derartige Neubildungen auffassen kann und die eine ziemlich genaue Definition derselben ermöglichen. Nach unserer Auffassung verstehen wir also unter den solitären Adenomen der Leber Tumoren, die wir meist zufällig in einem nicht erkrankten Organ vorfinden, und die sich makroskopisch scharf von ihrer Umgebung durch Farbe, Consistenz und eine bindegewebige Kapsel, aus der sie mechanisch leicht auszuschälen sind, abheben. Mikroskopisch zeigen sie in einem mehr oder weniger reichlich vorhandenen bindegewebigen Gerüst Complexe von Zellen, die ihrer Abstammung nach leicht als Leberzellen oder deren Abkömmlinge anzusprechen sind und nur in der Grösse Schwankungen unterliegen. Hinsichtlich der Anordnung der Elemente kommen Bildungen vor, die dem Mutterboden fast völlig gleich sind und wenn auch Abweichungen und Unregelmässigkeiten von dieser Structur zu verzeichnen sind, immer ist die Tendenz der Geschwulstzellen zu erkennen, eine dem Muttergewebe ähnliche Formation nachzuahmen und eine dem Typus des Drüsengewebes verwandte Bildung zu erreichen. Was den Gefässreichthum in diesen Tumoren anlangt so ist derselbe meist bedeutend, und die Anordnung der Blutbahnen entspricht ungefähr der der Leber; sie ist natürlich in erster Linie abhängig von der Regelmässigkeit, mit welcher die Geschwulstelemente zusammengelegt sind und unterliegt wie diese Schwankungen. Gallencapillaren werden auch angetroffen, wenn auch selten, und dass auch Secretionsvorgänge in den solitären Adenomen vorkommen, wird durch das Vorhandensein von gallig gefärbten Klümpchen im Lumen der Drüsenschläuche, wie sie in 2 Fällen gesehen wurden, bestätigt.

Wie oben schon gesagt wurde, ist das Muttergewebe unserer Tumoren, die Leber, meist völlig normal und mit einer Ausnahme, bei welcher sich eine Cirrhose in derselben entwickelt hatte, sind die Veränderungen, welche dieselbe aufweist, geringfügige und liegen in physiologischen Grenzen. Treten aber derartige Processe, als Fettinfiltration, Stauung etc. in der Leber auf, so finden wir nie-

mals, dass dieselben auch die Tumoren ergriffen hätten, und andererseits ist die Leber unabhängig von allen Vorgängen, die sich in den Geschwülsten abspielen und die in Blutungen, Schrumpfungsprocessen, kurz in regressiven Metamorphosen und dann auch in Wucherungen bestehen.

Diese Selbständigkeit, welche die solitären Adenome gegenüber ihrem Mutterboden einnehmen, ist ein weiteres characteristisches Merkmal derselben, welches sie einmal den echten Geschwülsten zurechnet und sie dann von allen Bildungen unterscheidet, die man als Hyperplasien beschrieben hat und die vielfach fälschlich noch zu den Adenomen gerechnet werden.

Es interessirt uns bei unseren Tumoren, deren Histologie wir nun kennen gelernt haben, noch zweierlei, nämlich ihre klinische Bedeutung und ihre Aetiologie, und wir wollen denn diese beiden Punkte auch noch kurz besprechen.

Der erste ist schnell erledigt. Es findet sich bei fast allen Autoren die Notiz, dass der Befund eines solitären Adenoms ein zufälliger war, und nur einmal ist intra vitam ein Tumor der beiden Leberlappen diagnosticirt worden. Es hat dies wohl erstlich seinen Grund in dem geringen Umfang dieser Tumoren und dann in ihrer Gutartigkeit. Niemals rufen sie eine Functionsstörung ihres Mutterbodens durch Druck oder Behinderung der Circulation hervor, nur einmal ist eine Thrombose der Pfortader beschrieben, und kein Fall ist bekannt, in dem Metastasen entstanden sind. Es sind das alles Eigenschaften, die im Verein mit den oben genannten unsere Tumoren als gutartige Neubildungen characterisiren, die wohl nie oder selten Symptome machen und auch wohl klinisches Interesse — sensu strictiore — nicht beanspruchen.

Die andere Frage, deren Beantwortung noch aussteht, ist die nach der Aetiologie der solitären Adenome. Schon häufig ist dieselbe Gegenstand der Betrachtung gewesen und alle, die sich mit derselben beschäftigt haben, sprechen die Vermuthung aus, dass die Tumoren angeborene Bildungen sind.

Klob hat diese Hypothese zuerst aufgestellt. Er kommt am Ende seiner Arbeit zu dem Resultat, dass die sogenannten Lebertumoren aus Neubildung von Lebersubstanz angeboren sind und dass sie aus der weiteren Entwickelung der gelappten Leber hervorgehen. Nach Analogie der von Wagner beschriebenen Nebenlebern, deren jener 8—10 im Ligamentum suspensorium von Neugeborenen vorfand, bezeichnet er sie auch als Nebenlebern, die anstatt ausserhalb der Leber in derselben liegen und so

natürlich fötalen Ursprungs sind. Einen anderen Beweis für seine Vermuthung findet Klob in der Thatsache, dass die Tumoren bei Kindern vorkommen, und er stützt sich dabei auf Rokitansky's II. Fall, in dem ja die Geschwulst in der Leber eines fünfjährigen Knaben sass und dabei zu Lebzeiten nie Erscheinungen gemacht hatte.

Weiterhin sprechen sich in diesem Sinne Payne und Greenfield, die über den Fall Mahomed referiren, aus, ebenso Hofmann, der unter dem Namen Adenom eine Hyperplasie der Leber beschreibt, alle freilich, ohne Beweise für ihre Behauptung zu erbringen.

Simmonds endlich, der fast alle unsere genannten Fälle unter anderer Classificirung anführt, kommt auch zu demselben Ergebnis, und er hält es für wahrscheinlich, dass die Tumoren von Rokitansky, Klob, Mahomed und sein eigener, welche er knotige Hyperplasien nennt, angeborene Anomalien der Leber sind. Er würde diese Hypothese für richtig und stichhaltig halten, wenn Fälle bekannt wären, in denen im Kindesalter oder beim Neugeborenen derartige solitäre Knoten gefunden wären. Auffallenderweise vermisst er aber derartige Mittheilungen, obwohl er einige Zeilen vorher selbst die II. Beobachtung Rokitansky's erwähnt, die doch von dem Tumor der Leber eines 5jährigen Knaben handelt.

Sehen wir nun zu, in wie weit die aufgestellte Theorie auch für unsere beiden Tumoren Anwendung findet, und ob wir uns mit ihrer Hülfe die Genese derselben erklären können.

Die Leber bildet in unserer I. Beobachtung drei Anomalien dar, einmal die Anwesenheit des Tumors im linken Leberlappen, dann das Fehlen des Lobulus quadratus und endlich den Lagewechsel des Ligamentum teres und der Gallenblase. Es ist nun nicht schwer, die beiden ersten Abnormitäten in ein causales Verhältniss zu einander zu bringen, wenn wir uns die Entwickelung der Leber kurz vergegenwärtigen. Die letztere entsteht zunächst aus einer zweigelappten compacten Anlage, und die Trennung derselben in einen linken und rechten Lappen ist also von Anfang an vorhanden, während die beiden anderen Lappen, der Lobulus quadratus und Lobulus Spigelii sich erst später differenziren und lediglich durch die Entwickelung des Gefässsystems ausgebildet werden. Wir müssen uns, da die Gallenblase schon frühe als ein Theil des rechten Leberlappens erscheint, das erste Auftreten unseres Tumors im linken Leberlappen gleichsam als eine Abschnürung desselben in der ersten Anlage vorstellen, und es ist dann wohl zu ver-

stehen, wie durch das Wachsthum dieses abgeschnürten Keimes einerseits und der Gallenblase andererseits die Bildung des Lobulus quadratus zwischen beiden nicht zu Stande kommen konnte. Wie der Lagewechsel der Gallenblase und des Ligamentum teres zu erklären ist, und ob bei dem Zustandekommen dieser Anomalie auch der Tumor betheiligt ist, wollen wir weiter sehen. Mit der Ausbildung des Gefässapparates der Leber, der Venae hepaticae advehentes und revehentes, verschwindet bekanntlich die rechte der beiden Venae umbilicales, die von vornherein schwächer als die linke ist, und die letztere rückt mehr in die Mittellinie, um dann die ganze Blutzufuhr aus der Placenta in das Herz und die Leber zu übernehmen. Ein sehr frühzeitiges Vorhandensein des Tumors könnte nun ein umgekehrtes Verhalten der beiden Nabelvenen zur Folge gehabt haben. Es wäre möglich, dass die linke Vena umbilicalis durch die Anwesenheit der Neubildung in ihrer Ausbildung geschädigt worden wäre und dass nun die rechte ihre Function übernommen hätte, von rechts nach der Mitte zu sich verschoben hätte, um dann neben der Gallenblase zu verlaufen.

Dieser Versuch, die drei Abnormitäten in ihrem wechselseitigen Verhältniss zu einander zu deuten, sollte nur dazu dienen, die Entstehung des Tumors in das fötale Leben zu verlegen, da wir gleich den oben genannten Autoren der Ansicht sind, dass die solitären Adenome angeborene Bildungen darstellen. Halten wir also den Beweis für den congenitalen Ursprung für unseren I. Fall durch die obigen Ausführungen für erbracht und wenden uns zu unserem II. Bei diesem liegt ein fast sicherer Beweis in dem Umstande, dass der Tumor bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde gefunden wurde, dass derselbe eine ansehnliche Grösse hatte, ohne zu Lebzeiten je Erscheinungen gemacht zu haben; und wir sind wie die oben genannten Autoren der Ansicht, dass diese Momente den congenitalen Ursprung der Neubildung also sicher erscheinen lassen.

Am Schluss unserer Ausführungen möchten wir noch kurz unsere Ansichten über das Vorkommen und die Bedeutung der Adenome der Leber zusammenfassen. Bevor wir dies jedoch thun, wollen wir noch der Tumoren gedenken, die unter dem Namen „Gallengangsadenome" beschrieben sind. Es sind dies die Fälle von Wagner, Greenish, Rovighi u. A., und übereinstimmend berichten diese Autoren über Neubildungen, die in Form von scharf umschriebenen Tumoren der Leber aufsitzen und ihrer Structur nach aus bindegewebigen Zügen und Zellen zusammengesetzt sind, die von Gallengangsepithelien abstammen und in ihrer Anordnung

Gallengängen entsprechen. Es fehlt uns jegliche Erfahrung über diese Tumoren, die also Gallengangswucherungen in Form von Knoten darstellen, und wir wollen uns daher einer Kritik über dieselben enthalten. Ebenso wollen wir uns nicht in eine Discussion über die Bildungen einlassen, die als solitäre oder multiple Hyperplasien des öfteren beschrieben sind und auch wohl mit oder ohne Recht den Adenomen zugerechnet wurden. Der Name Hyperplasie weist denselben ja schon ihre Stellung gegenüber den Geschwülsten an, und unter Berücksichtigung aller ihrer Eigenschaften wird es meist auch nicht schwer fallen, eine Trennung beider streng durchzuführen.

Die Eintheilung, die wir in Folgendem geben, bezieht sich also auf die wahren Adenome der Leber, und es erscheint uns als das einfachste, dieselben als solitäre und multiple zu unterscheiden.

Die solitären Adenome der Leber sind angeborene gutartige Tumoren, die sich scharf abgrenzend, mit den Eigenschaften wahrer Geschwülste begabt, meist zufällige Befunde in annähernd normalen Lebern sind und aus Leberzellen bestehen, die den Bau des Muttergewebes nachahmen.

Die multiplen Adenome sind typisch oder atypisch gebaute, aus Leberzellen bestehende Neubildungen drüsigen Characters und wechselnder Grösse, die sich in normalen oder cirrhotischen Lebern entwickeln. Sie durchwachsen und thrombosiren oft die Gefässe und machen Metastasen, sie können also gutartig und bösartig sein. In letzter Eigenschaft haben sie grosse Aehnlichkeit mit Carcinomen und werden daher auch als eine Vorstufe derselben beschrieben. Analog den letzteren sind sie mit der Fähigkeit ausgestattet, Secret zu liefern.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Leichtenstern, meinen besten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Rokitansky, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1859. Nr. 14.
2. Wagner, Archiv der Heilkunde 1861.
3. Klob, Wiener medicinische Wochenschrift 1865. Nr. 75—77.
4. Hoffmann, Virchow's Archiv 1867. Bd. 39.
5. Salter, Transactions of the pathological society of London 1869. Bd. 20.
6. Delaunay, Bulletin de la société anatomique de Paris 1876.
7. Mahomed, Transactions of the pathological society of London 1877. Bd. 28.
8. Greenish, Wiener medicinische Jahrbücher 1882.
9. Rovighi, Archivio per le scienze mediche 1883. Bd. 7.
10. Simmonds, dieses Archiv 1884. Bd. 34.
11. Siegenbeck van Heukelom, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. 1894.
12. Frohmann, Inaug.-Diss. Königsberg 1894.
13. Marckwald, Virchow's Archiv 1896. Bd. 144.
14. Schmidt, M. B., Virchow's Archiv 1897. Bd. 148.
15. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1897.

XXVI.

Besprechungen.

1.

Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, ein Handbuch für Aerzte und Studirende. 5. neubearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Das Leube'sche Handbuch tritt nach kurzer Frist abermals in neuer, nunmehr 5. Auflage vor das Publikum. Durch eingehende Umarbeitung vieler Capitel ist das Werk wieder mit dem neuesten Stande der rasch vorwärtsschreitenden medicinischen Forschung in Einklang gebracht worden. Es ist ein grosses Verdienst des Buches in durchaus präciser und klarer Weise und unter klinischen Gesichtspunkten einem ausgedehnten Leserkreise die neuesten Ergebnisse aller für die Diagnose wichtigen Disciplinen zu übermitteln. Vor Allem sind es die Errungenschaften der Anatomie und Physiologie, die hier volle Berücksichtigung verdienen und finden. Ueberall begegnen wir gründlicher Analyse der Krankheitssymptome auf der Basis dieser Fundamentalwissenschaften. Das Sichere, Thatsächliche erfährt dabei eine strenge Sonderung von dem bloss Möglichen oder Wahrscheinlichen. Die reiche persönliche Erfahrung des Autors durchwebt und belebt das Ganze. Seltenere Vorkommnisse werden durch markante Fälle eigener Beobachtung illustrirt. Das Werk steht in seiner Art einzig da. Es hat von Anfang an eine überaus günstige Beurtheilung gefunden und verdient dieselbe auch in seinem neuen Gewande in vollstem Maasse. Möge es zu seinen vielen alten Freunden sich noch recht viele neue hinzuerwerben! M.

2.

Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane von Carl Schroeder. 12. vielfach umgearbeitete Auflage herausgegeben von M. Hofmeier. 187 Abbild. und 5 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel 1898.

„Möge das Buch auch in seiner neuen Bearbeitung dazu beitragen, das Andenken und den Namen Schroeder's unter den Fachgenossen lebendig zu erhalten.“ Hofmeier konnte dem verewigten Meister der Gynäkologie kein schöneres Denkmal setzen, als er es durch diese Worte und durch die Bearbeitung des bekannten Lehrbuches thut. Dieses feiert ein doppeltes Jubiläum: 12 Auflagen in 25 Jahren. Eine Generation von Aerzten hat daraus gynäkologisches Wissen geschöpft und doch ist es, Dank der umsichtigen und sorgfältigen Fortführung durch Hofmeier, immer gleich jung geblieben. Die 12. Auflage trägt in

Wort und Bild den Fortschritten der Gynäkologie gebührend Rechnung. Die vaginalen Operationsmethoden, die neueren Arbeiten über Bedeutung und Localisation der Gonorrhoe, über die pathologische Anatomie der Eierstocksgeschwülste u. s. w. sind eingehend berücksichtigt; die verhängnissvolle Operationslust bei Retroflexio uteri wird eingedämmt, denn „für die Mehrzahl der Fälle genügt eine einfache Pessarbehandlung." Besonders sorgfältig ist auch die Darstellung des mikroskopischen Theiles, der in englischen und französichen Lehrbüchern meist viel zu kurz kommt; die Abbildungen sind durch 5 farbige Tafeln mikroskopischer Präparate bereichert; sowohl diese wie auch z. B. die Holzschnitte Tegetmeyer's gehören zu dem besten, was auf diesem schwierigen Gebiete der Reproduction in Lehrbüchern geboten ist. Es ist hinreichend bekannt, dass Hofmeier auf operativem, bakteriologischem und histologischem Gebiete durch seine eigenen und die unter ihm in der Würzburger Klinik ausgeführten Arbeiten den lebhaftesten Antheil an der Fortentwickelung der Gynäkologie genommen hat, so dass fast jede Seite des Buches die Früchte dieser Thätigkeit zeigt.

Einige Aenderungen und Zusätze, welche vielleicht für neue Auflagen empfohlen werden können, sind untergeordneter Natur; so ist (S. 85) die Mündungsweise der persistirenden Wolff-Gartner- (nicht Gärtner-)schen Gänge jetzt nachgewiesen; die Müller'schen Gänge (S. 35) münden zu keiner Zeit in die Allantois, sondern sie treten an den Sinus urogenitalis heran, wenn sie das untere Ende der Wolff'schen Gänge erreicht haben. Die schon 1677 von Regnier de Graaf, in neuester Zeit von Aschoff, zuletzt von Groschuff und dem Ref. beschriebenen Prostatadrüsen des Weibes verdienen das literarische Bürgerrecht nicht minder als die Bartholin'schen Drüsen. Ein Theil der Instrumente ist noch mit Holzgriffen gezeichnet.

Das ausgezeichnete Lehrbuch hat ein Vierteljahrhundert lang ungezählten Studierenden und Aerzten zum Führer gedient, möge ihm ein gleich segensreicher Erfolg für weitere Jahrzehnte unter der sicheren Leitung Hofmeier's bescheert sein. Gustav Klein-München.

3.

Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. I. Theil. Leipzig, G. Thieme. 207 S.

Gegenüber der grossen Zahl guter Lehrbücher der Magenkrankheiten gibt es relativ wenige über Darmerkrankungen. Das vorliegende Werk darf mithin von vornherein als eine erwünschte Bereicherung der Literatur bezeichnet werden.

Der erste allgemeine Theil — das Erscheinen des zweiten speciellen ist für das Ende dieses Jahres in Aussicht gestellt — gibt eine sehr instructive Uebersicht über die diagnostischen und therapeutischen Principien, nach denen der Autor die Darmkrankheiten behandelt zu sehen wünscht. Ueberall tritt das Bestreben unter Aufgebot aller uns zur Verfügung stehenden Hülfsmittel zu einer möglichst exacten Krankheitserkennung zu gelangen hervor. Unter diesem Gesichtspunkt verdient z. B. der sehr eingehende Abschnitt über Beschaffenheit und Unter-

suchung der Fäces besondere Hervorhebung. Dieses bisher sehr vernachlässigte Gebiet beginnt ja in neuerer Zeit in höherem Maasse die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich zu ziehen. Sehr am Platze ist auch die genaue Berücksichtigung der Anamnese, die gerade bei den der objectiven Exploration so schwer zugänglichen Darmkrankheiten grosse Berücksichtigung erfordert. In therapeutischer Hinsicht huldigt der Verfasser vor Allem gesunden diätetischen Anschauungen. Aber auch die übrigen Behandlungsmethoden, Balneotherapie, Massage, Einläufe und Medicamente kommen zu ihrem vollen Rechte. Kurze anatomische und physiologische Vorbemerkungen sind in zweckmässiger Weise dem pathologischen Theil vorangesetzt. Wir haben es mit einem in wissenschaftlicher, wie praktischer Hinsicht durch aus auf der Höhe seiner Aufgabe stehenden Werke zu thun, das zweifellos bei dem ärztlichen Publikum ungetheilten Beifall finden und viel Nutzen stiften wird. M.

4.

W. Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller 1898.

Das stattliche Werk — es umfasst 349 Seiten — hat die Beurtheilung der klinisch-mikroskopischen Blutbefunde, unter Ausschluss chemischer und bakteriologischer Blutuntersuchungen, bei acuten Infectionskrankheiten zum Zwecke.

Im ersten Theile des Buches werden die Grundsätze und Methoden der Blutuntersuchung beleuchtet, im zweiten Theile die Untersuchungs-Ergebnisse bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten mitgetheilt und näher erörtert. Den Schluss bildet ein Verzeichniss der verwendeten Literatur.

Türk tritt für die Vornahme möglichst vollständiger Blutuntersuchungen bei Kranken ein, um deren Befunde für Diagnose und Prognose verwerthen zu können; er gibt aber selbst zu, dass solche Untersuchungen mit Einschluss der chemischen und physikalischen Methoden zu viel Zeit erfordern würden, als dass sie praktisch, resp. am Krankenbette, verwendet werden könnten. Seine klinischen Blutuntersuchungen erstreckt Verf. auf die Beurtheilung der Leukocyten in Bezug auf Zahl und Art, der Erythrocyten in Bezug auf Zahl, Farbstoffgehalt, Form- oder Structurveränderungen, die Zahl der Blutplättchen und die Menge des sich bildenden Fibrins, wobei er der Berücksichtigung der Leukocyten verdientermaassen den ersten Platz einräumt.

Die von Türk zur Zählung der Leukocyten gewählte Methode (Benutzung der Elzholz'schen Zählkammer und einer Verdünnungsflüssigkeit von Acid. acet. glac. 3, Aqua destillata 300, Gentianaviolett 0,05) muss als exakt und sehr praktisch bezeichnet werden.

Mit Recht begnügt sich Verf., die Blutuntersuchung als werthvolles Hülfsmittel für die Stellung der Diagnose und Prognose zu bezeichnen, insofern es keinen absolut charakteristischen morphologischen Blutbefund bei den akuten Infectionskrankheiten gibt. Verf. ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Blutbefund nicht von Art und Stärke der Infection,

sondern von der Eigenart des Individuums, dessen Widerstandskraft und Reactionsfähigkeit abhängig ist. Uebrigens betrachtet Türk seine — mit Fleiss und Sorgfalt zusammengestellte — Untersuchungsreihe als keineswegs abgeschlossen und deutet an, dass die hämatologischen Arbeiten auf der Klinik Neusser in Wien emsig weiterbetrieben werden, so dass von dorther auch fernerhin werthvolle Bereicherungen der klinischen Pathologie des Blutes zu erhoffen sind. H. Rieder-München.

5.

E. Aufrecht, Anleitung zur Krankenpflege. Mit 5 Illustrationen (davon 3 in Farbendruck). Wien und Leipzig, Alfred Hölder 1898.

Verf. beabsichtigt mit der Herausgabe dieses Büchleins eine Lücke in den bisherigen Lehrbüchern über Krankenpflege auszufüllen. Die Lücke betrifft die Belehrung über die von der Krankenpflegerin anzustellende Krankenbeobachtung, d. h. jenen Theil der Krankenpflege, der nach der Ansicht Aufrecht's sonst in derartigen Lehrbüchern vermisst wird und nur von einem Arzte gelehrt werden kann.

Einleitenden Bemerkungen über Ausübung der Krankenpflege durch Frauen und Ausbildung der Krankenpflegerinnen durch den Arzt folgen fünf Kapitel, welche die Persönlichkeit der Krankenpflegerin, das Krankenzimmer, die Krankenbeobachtung, die Krankenpflege und die Hülfeleistung bei plötzlich auftretenden Krankheiten betreffen.

In dem Kapitel „Krankenbeobachtung", das vom Verf. mit besonderer Sorgfalt ausgearbeitet wurde, gibt derselbe eine systematische Belehrung über das, was die Krankenpflegerin bei jedem Kranken zu beobachten und über welche Vorkommnisse sie dem Arzte zu berichten hat, um ihn bei seiner Thätigkeit am Krankenbette zu unterstützen. Aufrecht weist besonders auf die Unterscheidungs-Merkmale im Verhalten des gesunden und kranken Menschen hin, um Krankheitszeichen zu erkennen, auf die der Arzt aufmerksam gemacht werden muss — doch hält Ref. die Forderung Aufrecht's, dass die Krankenpflegerin auch Untersuchungen des Harnes auf Eiweiss und Zucker vorzunehmen hat, für zu weitgehend. Verf. führt in seinen weiteren Darlegungen viele Beispiele an, wo die Beobachtungen einer erfahrenen Krankenpflegerin von grosser Wichtigkeit für Arzt und Patienten sind und welche somit recht ermunternd auf die Pflegerin in ihren humanitären Bestrebungen wirken müssen.

Es ist zwar sehr werthvoll für eine Krankenpflegerin, an der Hand dieser gedruckten Vorschriften eine Anleitung zur Krankenbeobachtung zu erhalten — mündliche Belehrung sowie natürliche Beobachtungsgabe und peinliche Aufmerksamkeit auf den Kranken werden aber stets in erster Linie maassgebend sein für ihre erspriessliche Wirksamkeit am Krankenbette. H. Rieder-München.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a./S.

Fig. 1.

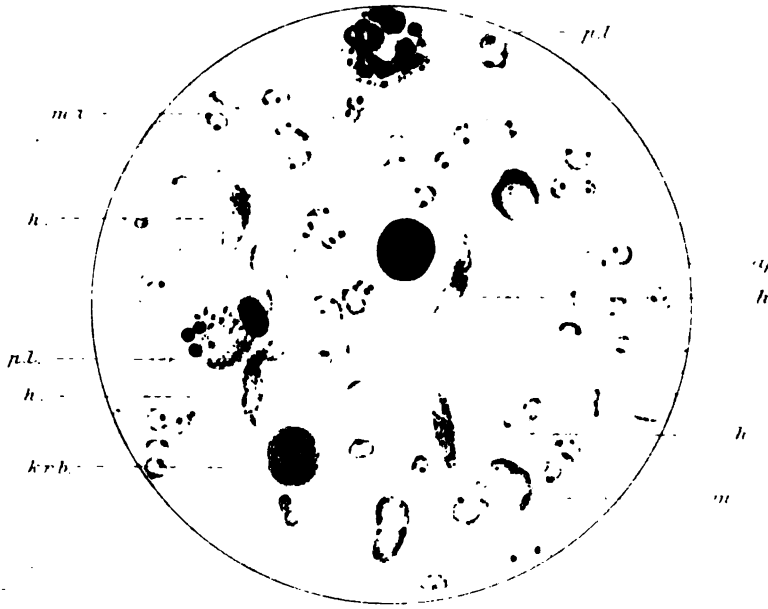


Fig. 2.

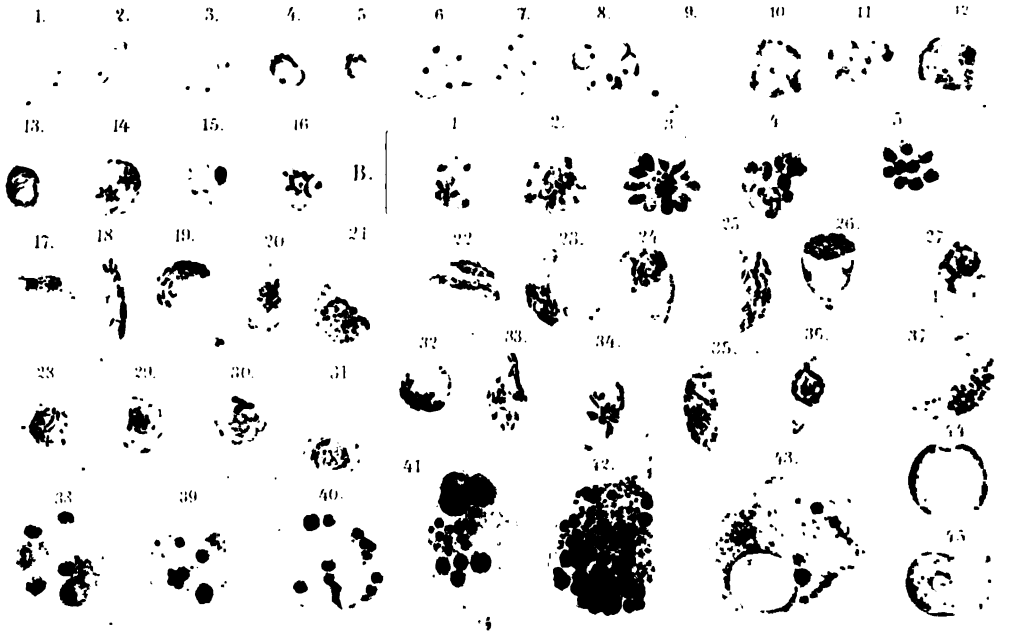


Fig. 3.

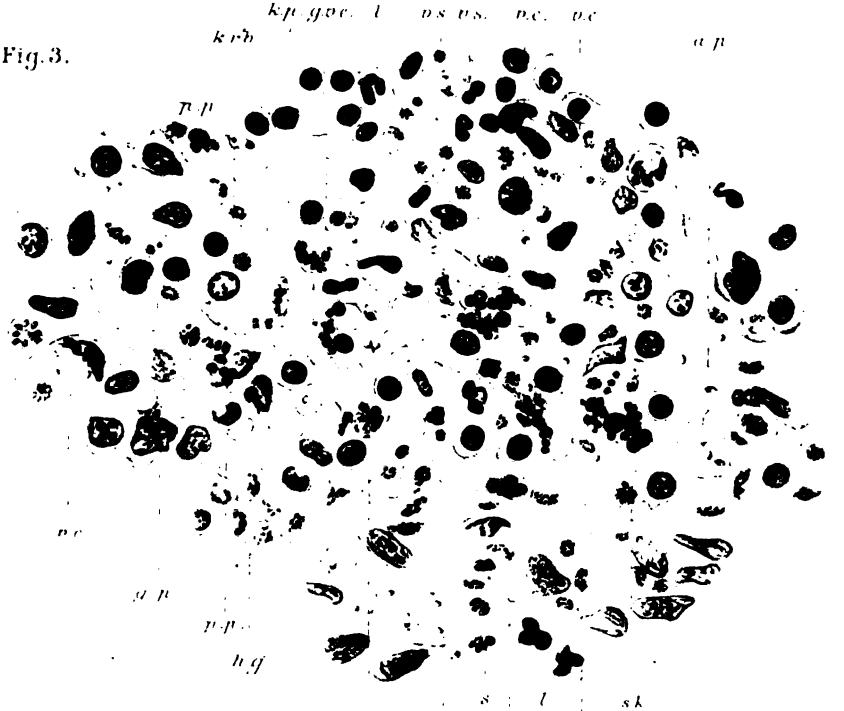


Fig. 4.

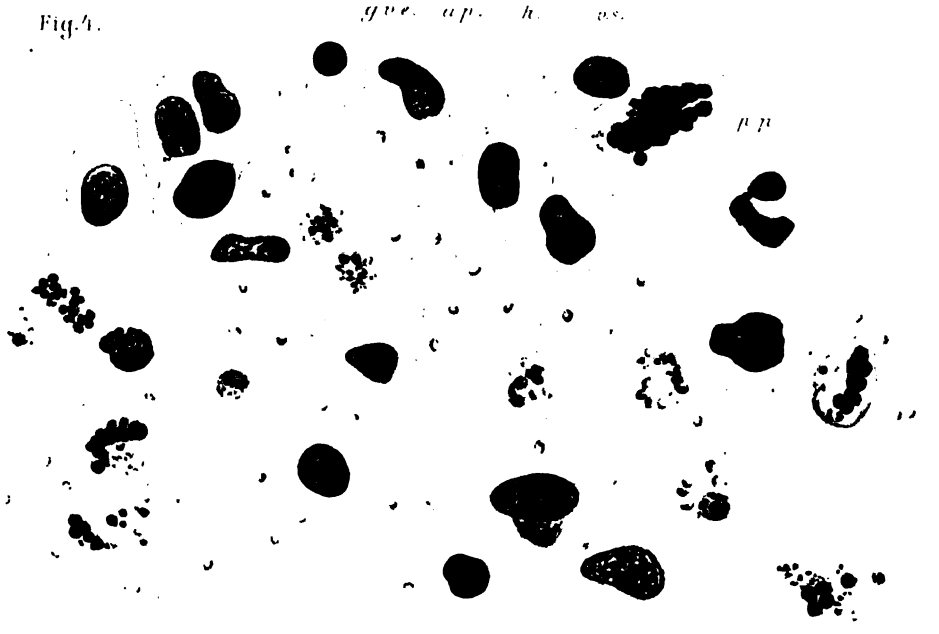


Fig. 5.

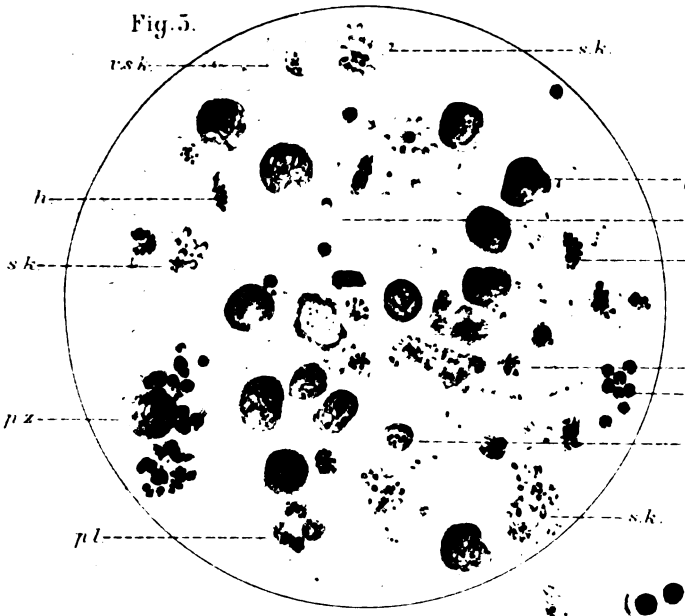


Fig. 6.

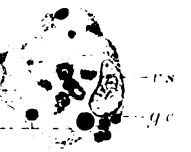


Fig. 7.

Fig. 8.

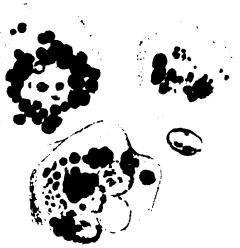
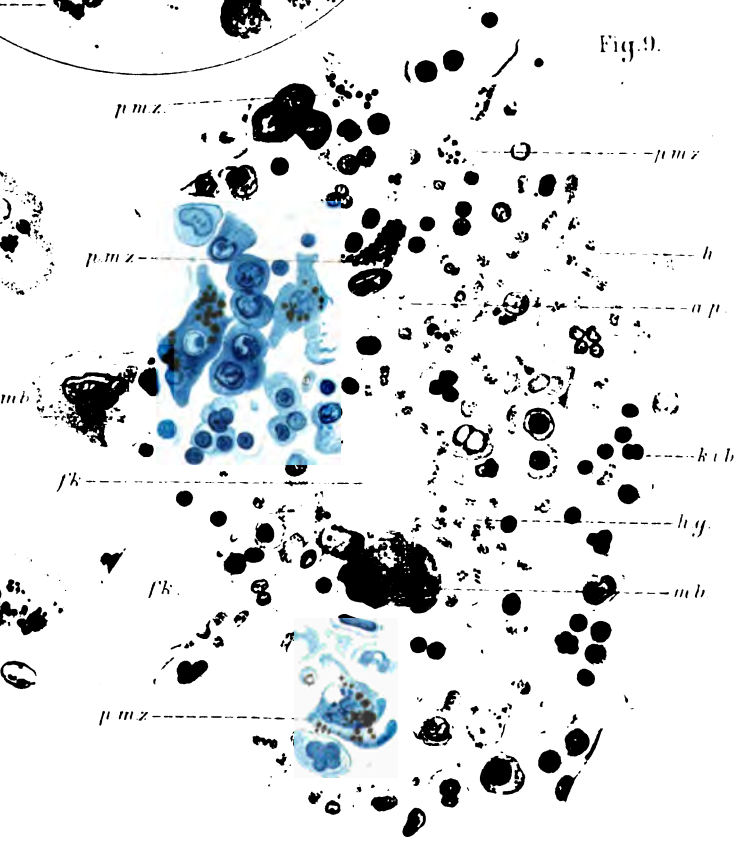


Fig. 9.



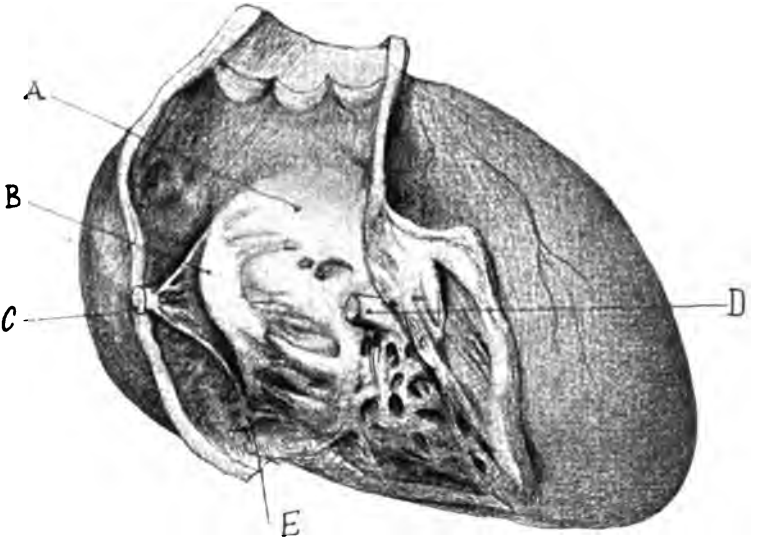
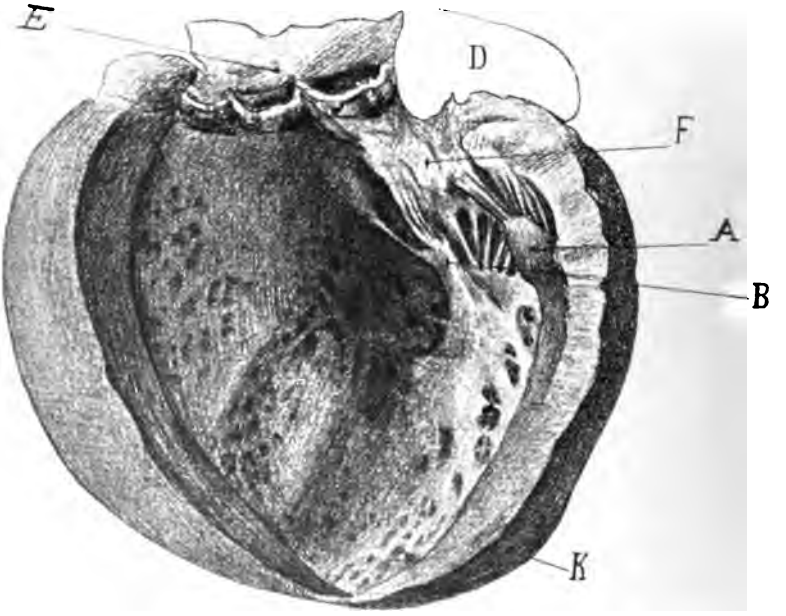


Fig. 3.



I

Fig. 2.

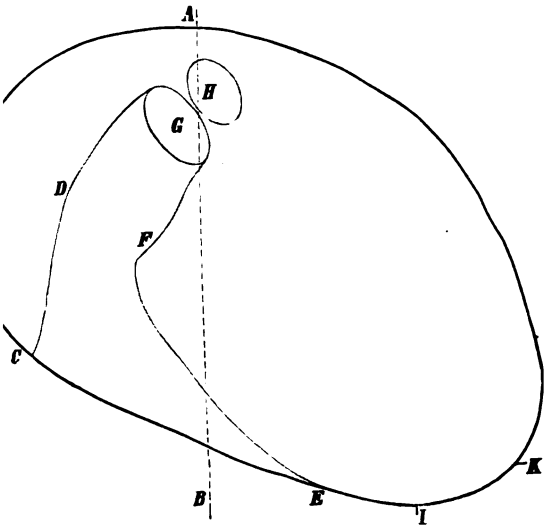


Fig. 1.

Fig. 4.

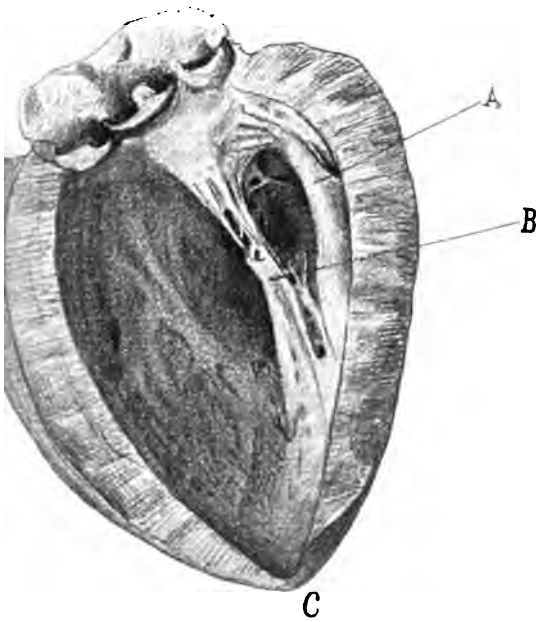


Fig. 5.

Fig. 6.

Druck von August Pries in Leipzig.

Vogel in Leipzig.

Fig. 6.

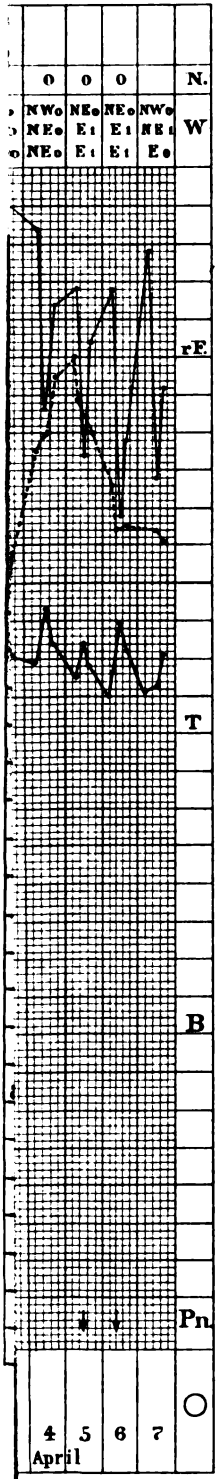
Druck von August Pries in Leipzig.

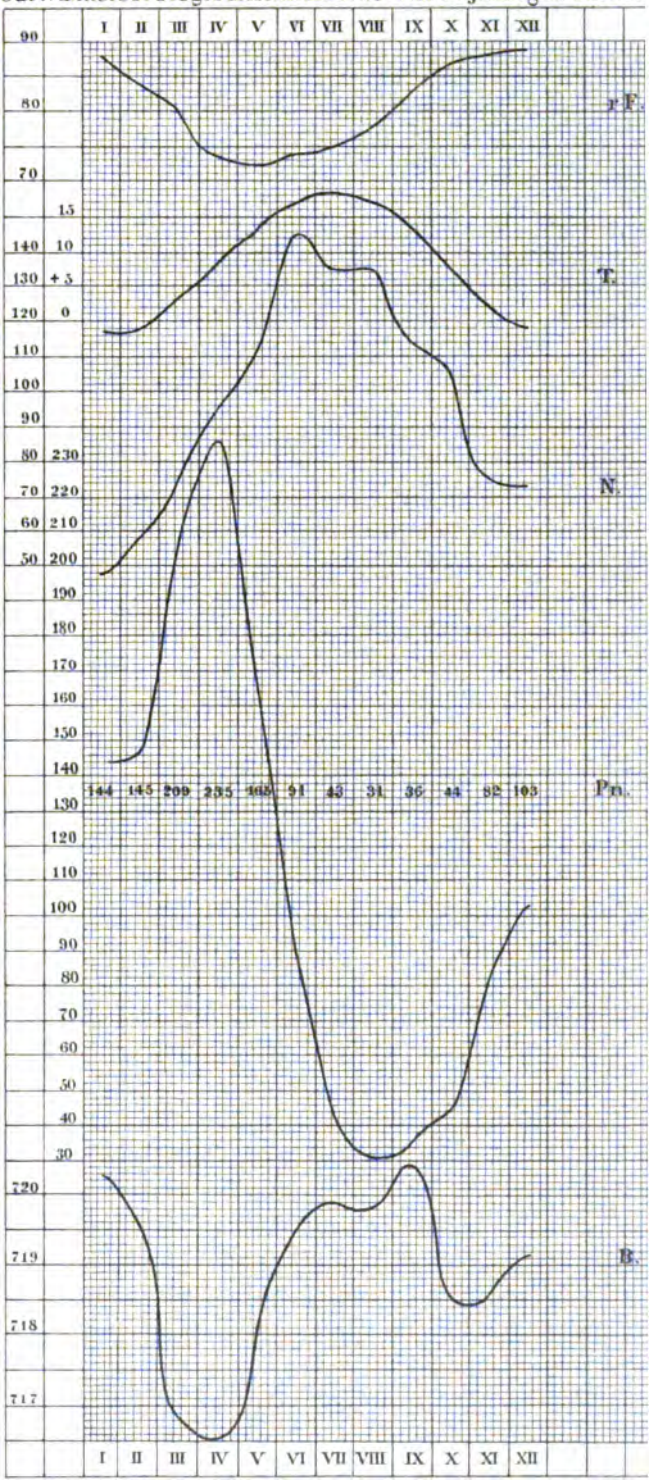
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

D. Jahrescurve.

Zürich 1874 - 1896. 1328 Pneumonien.

Curv. d. meteorologischen Elemente aus 30 jährigen Mitteln





Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipz

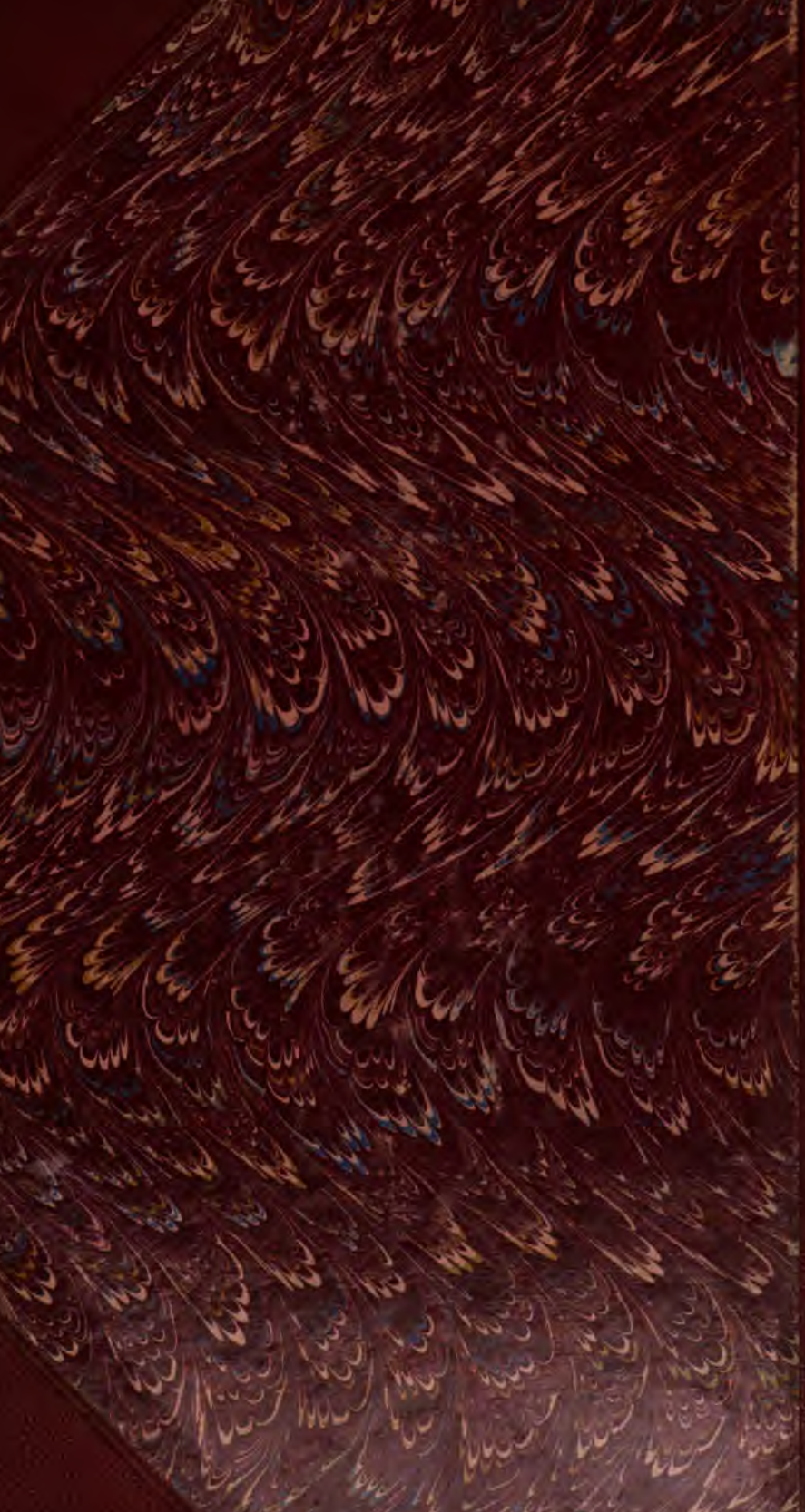
Woit. Balantidium-Colitis. Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.60 Deutsches Archiv für kli-
1898 nische Medizin. 8928

8928

Universit[illegible]nd Hospitals